THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 4 mars 1859,

Par Étienne-Jules MAREY,

né à Beaune (Côte-d'Or),

Interne en Médecine et en Chirurgie des Hôpitaux civils de Paris,
Médaille de Bronze des Hôpitaux (1854, 1858),
Membre de la Société Anatomique.



RECHERCHES

SUR

LA CIRCULATION DU SANG
A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE ET DANS LES MALADIES.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 31.

1859

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. P. DUBOIS, DOYEN.

	MM.
Anatomie	JARJAVAY.
Physiologie	....
Physique médicale	GAVARRET, Examinateur.
Histoire naturelle médicale	MOQUIN-TANDON.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Pharmacie	....
Hygiène	BOUCHARDAT.
Pathologie médicale	DUMÉRIL.
	N. GUILLOT.
Pathologie chirurgicale	DENONVILLIERS.
	GOSSELIN.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	MALGAIGNE.
Thérapeutique et matière médicale	GRISOLLE.
Médecine légale	ADELON.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	BOUILLAUD.
	ROSTAN.
	PIORRY.
	TROUSSEAU, Président.
Clinique chirurgicale	VELPEAU.
	LAUGIER.
	NÉLATON.
	JOBERT DE LAMBALLE.
Clinique d'accouchements	P. DUBOIS.

Professeur honoraire, M. CLOQUET. — *Secrétaire*, M. AMETTE.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.
ARAN.	LECONTE.
BARTH.	ORFILA.
BÉCLARD.	PAJOT.
BECQUEREL.	REGNAULD.
BOUCHUT.	RICHARD, Examinateur.
BROCA.	RICHET.
DELPECH.	ROBIN.
DEPAUL.	ROGER.
FOLLIN.	SAPPEY.
GUBLER.	TARDIEU.
GUENEAU DE MUSSY.	VERNEUIL.
LASÈGUE.	VIGLA, Examinateur.

A MON PÈRE, A MA MÈRE.

A MA TANTE HENRIETTE BERNARD.

A MES AMIS.

A M. VELPEAU,

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Institut et de l'Académie impériale de Médecine,
Chirurgien de la Charité,
Officier de la Légion d'Honneur.

A M. TROUSSEAU,

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie impériale de Médecine,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

A M. CIVIALE,

Membre de l'Académie impériale de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur, etc.

Reconnaissance.

A M. MILNE-EDWARDS,

Doyen de la Faculté des Sciences de Paris,
Membre de l'Institut,
Professeur au Muséum d'Histoire naturelle,
Officier de la Légion d'Honneur, etc.

A M. P. RICORD,

Chirurgien de l'hôpital des Vénériens,
Membre de l'Académie impériale de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur, etc.

A M. LE DR MARTIN-MAGRON.

Affectueuse reconnaissance.

A M. LE PROFESSEUR MALGAIGNE

(Saint-Louis, 1855).

A M. LE D[R] MAISONNEUVE

(Pitié, 1856).

A M. LE D[R] BARON

(Enfants Trouvés, 1857).

A M. BEAU,

Médecin de l'hôpital Cochin,
Membre de l'Académie impériale de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Recevez, mon cher maître, le témoignage de mon admiration pour vos doctrines et de mon affectueux dévouement.

Je prie mes autres maîtres, MM. Nélaton, Moutard-Martin, Pelletan, A. Richard, et Giraldès, de vouloir bien recevoir ici mes remercîments pour leurs savantes leçons, et le bienveillant intérêt dont ils ont bien voulu m'honorer pendant le cours de mes études.

RECHERCHES

SUR LA

CIRCULATION DU SANG

A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE

ET DANS LES MALADIES.

INTRODUCTION.

> Entia non sunt multiplicanda sine necessitate.
>
> (ARISTOTE.)

Parmi les différentes branches de la physiologie humaine, il en est une qui semble avoir toujours été plus avancée que les autres, et à laquelle se rattachent les plus grands noms de la science médicale, c'est la circulation sanguine. De nos jours, elle semble, avec l'étude du système nerveux, partager l'affection du physiologiste, et ces dernières années surtout se sont signalées par des découvertes importantes, qui ont révélé l'existence de rapports, non soupçonnés autrefois, entre le système nerveux et l'appareil circulatoire. Ces importantes acquisitions de la physiologie ne doivent pas rester sans applications à la médecine; celle-ci au contraire en réclame sa

part dans ce qu'elles renferment de résultats pratiques. C'est ainsi que, dans un autre ordre de progrès, nous voyons l'industrie s'assimiler tout ce qu'elle trouve d'applicable dans les découvertes de la chimie et des autres sciences physiques.

Dans les premiers âges de la médecine, on conçoit que la physiologie n'ait été qu'un accessoire de la science médicale ; ses découvertes en effet n'avaient presque toujours qu'un intérêt de pure curiosité scientifique. Mais il en a été de même dans toutes les sciences humaines, et la pratique, guidée d'abord par l'empirisme, n'a pu s'éclairer de la science méthodiquement acquise qu'au bout d'un temps fort long, et lorsque les progrès accomplis ont été considérables. Ainsi la physiologie n'a pris son rôle important en médecine que depuis qu'elle a entrevu les fonctions intimes de la vie organique, qui sont surtout affectées dans les maladies internes. Les bienfaits de la physiologie doivent aujourd'hui s'étendre à toutes les parties de la médecine : elle devra servir de contrôle aux théories et aux systèmes, qui s'en trouveront considérablement simplifiés; elle éclairera la route de l'expérimentation thérapeutique, qu'elle empêchera de s'égarer dans les tâtonnements, la routine, et les préjugés traditionnels.

Toute science, à son début, est nécessairement encombrée d'hypothèses : pour chacun des faits qu'elle découvre elle crée une cause spéciale, une force ou une propriété. Bichat nous a donné l'exemple de cette extrême facilité à se payer de mots qui, pour un esprit sévère, ne sont pas des explications. C'est ainsi que les physiciens avaient autrefois admis l'*horreur de la nature pour le vide* : hypothèse transitoire qui a rendu des services, et que pourtant il a été utile de renverser plus tard. La médecine a fait de même : forcée de tout expliquer dès son début, elle a répondu à toutes les exigences par un déploiement d'imagination ; mais, comme elle avait conscience de ce que valaient ses hypothèses, elle y a renoncé toutes les fois qu'elle a pu les remplacer par des faits bien acquis.

Pour appliquer ainsi la physiologie à la médecine, pour prendre

un à un les faits cliniques et les expériences physiologiques, faire ressortir leurs rapports ou chercher la cause de leurs discordances, il faudra les efforts de bien des hommes, de bien des générations peut-être; mais, si on se restreint à une partie de cette vaste science, si, concentré dans un certain ordre de recherches, on veut s'appliquer à élucider un point limité, la tâche devient abordable, et, dans cette voie, bien des efforts ont été couronnés de succès. Nous avons essayé aussi, pour notre part, de travailler en quelque chose à l'œuvre commune. Plusieurs années de recherches sur le sujet que nous avons choisi, les enseignements de savants maîtres, et la facilité que nous avions, dans les hôpitaux, d'observer de nombreux cas pathologiques avec les vues de la physiologie, nous ont donné des convictions profondes sur la fécondité de ce genre d'études, et les résultats que nous avons pu obtenir sont pour nous des gages de ce que l'avenir réserve à qui travaillera dans la même voie.

Dans les phénomènes de la circulation, nous avons cru que pour l'étude et surtout pour l'exposition, il était indispensable de diviser le sujet en deux parties distinctes : l'une tout à fait hydraulique, contenant ce qui est relatif au mouvement général du sang dans les vaisseaux, avec ses phénomènes accessoires : *locomotion artérielle, pouls, bruits vasculaires*, etc.; toutes choses qui sont inséparables de l'afflux d'un liquide dans des conduits élastiques, et qu'on peut, comme on le verra, obtenir artificiellement avec toutes leurs variétés ; l'autre, vraiment physiologique, comprenant la partie vitale du phénomène, l'action spontanée des conduits vivants sur le liquide qui les traverse : action qui tempère ou accélère le passage du sang, qui fait varier ainsi l'état circulatoire d'une manière locale ou générale.

Tandis que, dans la première partie, le grand rôle est joué par une propriété physique des vaisseaux, l'*élasticité*, qui se retrouve encore après la mort, dans la seconde c'est à une propriété vitale, la *contractilité*, que nous avons affaire. Sans analogue dans le monde

inorganique, la contractilité permet aux vaisseaux qui la possèdent de régler la quantité de sang qui les traverse : elle est, comme l'a dit Valentin, modératrice du cours du sang. Mais ce n'est pas tout que de constater ce fait et de montrer qu'il tient à une propriété vitale, c'est-à-dire insaisissable dans son essence ; il faut pousser la connaissance de la contractilité le plus loin possible, c'est-à-dire rechercher les lois qui la régissent, et voir dans quelles circonstances arrive une contraction plus ou moins forte, plus ou moins généralisée, plus ou moins durable du système vasculaire.

On voit que pour nous une propriété physique s'associe à une propriété vitale pour l'accomplissement de la circulation, sans que l'une combatte l'autre, comme disait Bichat. Cette idée de notre grand physiologiste est née dans un temps de réaction contre un mécanicisme trop grossier, dont les erreurs manifestes avaient suffi pour discréditer les applications de la physique à l'étude des êtres vivants. Les progrès que la science a faits de nos jours ont rendu à la physique ses droits dans la physiologie, et la direction des recherches modernes, en France comme à l'étranger, suffit pour prouver qu'on est revenu de l'idée systématique de Bichat, et que, moins exclusive dans ses tendances, la génération actuelle cherche la vérité par tous les moyens possibles.

En étudiant le mouvement du sang, nous partons de ce principe, qu'un mouvement quelconque est soumis aux lois physiques, quelle que soit la nature de la force qui lui a donné naissance : ainsi une pierre lancée par le bras d'un homme suit la même trajectoire qu'un projectile lancé par la poudre à canon; et cependant, dans le premier cas, c'est la volonté d'un homme, c'est la contraction d'un muscle, c'est, en un mot, quelque chose de vital qui lui a donné l'impulsion, tandis que, dans le second, c'est une force physique qui a agi. De même, le mouvement que le sang reçoit du cœur est identique à celui qu'il recevrait d'une pompe foulante, et les modifications de ce mouvement sont du ressort de l'hydrodynamique. Nous

pourrons donc tout analyser dans le grand problème mécanico-physiologique qui nous occupe, sauf un point, la nature intime de la force vitale qui produit ce mouvement. Mais les forces physiques elles-mêmes nous sont inconnues dans leur essence, et nous n'étudions jamais que les lois suivant lesquelles elles agissent. La même chose est possible dans les phénomènes physiologiques ; le seul obstacle réside dans la complexité du problème, la difficulté d'expérimenter chez l'être vivant sur une fonction isolée, sans agir sur les autres et sans amener de perturbations indirectes dans le phénomène qu'on étudie.

Si nous émettions notre manière de voir dans toute son étendue, nous dirions que, pour produire toutes les variétés possibles du mouvement circulatoire du sang, la nature n'emploie comme cause première qu'un agent unique. Cette force vitale, insaisissable dans son essence et sans analogue en dehors des êtres organisés, c'est la *contraction*, suivant qu'elle siége dans un point ou dans un autre, au cœur ou dans les vaisseaux, qu'elle est forte ou faible, continue ou intermittente, mille variations se peuvent remarquer dans ses effets, c'est-à-dire dans le mouvement du sang ; c'est là, nous le croyons, le dernier terme d'analyse des forces vitales dans la circulation sanguine.

Dans les phénomènes physiques, la science découvre, à mesure qu'elle se perfectionne, que la nature n'a pas été plus prodigue de causes premières pour produire les plus grands effets. Prenons par exemple les mouvements des eaux à la surface du globe, les nuages, la pluie, la neige, et les glaces, le cours des ruisseaux et des fleuves, les inondations ; tous ces mille phénomènes naturels si variés et si imposants, qui frappent si vivement notre imagination et qui ont fourni autrefois matière aux conceptions les plus étranges, aux hypothèses les plus effrénées : tout cela n'est plus, pour les physiciens de nos jours, que le résultat d'une cause première bien simple, les changements d'état de l'eau sous l'influence de la chaleur. Dans

toutes les sciences, les simplifications sont les conséquences du progrès, et l'histoire de toutes les découvertes vient confirmer la vérité de ce principe de logique scientifique bien ancien, que nous avons pris pour épigraphe : *Qu'il ne faut pas multiplier sans nécessité les êtres de raison.*

PREMIÈRE PARTIE.

DE L'ÉLASTICITÉ ARTÉRIELLE ET DE SON ROLE DANS LA CIRCULATION.

Influence de l'élasticité des artères sur la quantité du sang qui les traverse.

C'est au moment où le sang est lancé par le ventricule dans l'aorte que nous commençons à étudier son mouvement et les diverses influences qui vont le modifier; nous laissons, comme on le voit, complétement de côté la physiologie des mouvements du cœur, ce point sur lequel se sont élevées tant de controverses, et dont l'étude a été abordée par de si illustres maîtres, sans que les opinions soient encore complétement fixées.

La meilleure raison que nous ayons de ne pas nous en occuper, c'est que, pour le moment présent, nous n'avons besoin que d'un fait accordé par tous les partis, l'action impulsive du cœur, qui lance dans les artères, à chaque instant, une ondée dont le reflux est rendu impossible, à l'état sain, par la présence des valvules sygmoïdes de l'aorte.

Dès que l'ondée sanguine est lancée par le cœur, son entrée dans le système artériel est favorisée considérablement par l'élasticité de ces vaisseaux, qui permet un afflux beaucoup plus considérable que ne l'eût fait un système de conduits inertes. C'est là un premier point d'une grande importance, que nous nous sommes attaché à démontrer d'une manière qui, nous l'espérons, ne laissera pas de doute dans l'esprit.

Jusqu'à ce jour, la physiologie nous enseignait qu'on ne devait considérer le retrait élastique des artères que comme une *force d'emprunt*, incapable de modifier la quantité du sang qui les traverse, puisqu'elle n'ajoute rien à la quantité de mouvement que ce sang reçoit. D'après des expériences que nous avons faites sur des conduits élastiques dans lesquels nous faisions arriver le liquide *par ondées intermittentes*, nous avons pu voir que *l'élasticité augmente beaucoup la quantité de liquide qui passe dans un tube d'un calibre et d'une longueur donnés* (1). La raison qui avait fait méconnaître l'influence favorable de l'élasticité du conduit sur le cours du liquide est qu'on avait employé dans les expériences un écoulement continu sous une pression constante, tandis que la condition indispensable pour que l'élasticité vasculaire produise son effet, c'est l'intermittence de l'afflux, élément qui existe dans la circulation sanguine.

Lorsque, dans les conditions ci-dessus indiquées, nous eûmes bien constaté les avantages de l'élasticité en mesurant le liquide écoulé par un tube inerte et par un tube élastique du même calibre, nous cherchâmes à nous rendre compte plus exactement de ce qui s'était passé en analysant pour ainsi dire le mouvement du liquide à chacun de ses afflux.

Le meilleur moyen que nous ayons pu trouver est l'emploi du vase de Mariotte comme source d'écoulement (2). Ce vase en effet, ne laissant écouler le liquide qu'à la condition qu'il rentre à son intérieur une quantité d'air égale, nous indique précisément, par

(1) On pourra consulter, pour plus d'éclaircissement, un article de M. Giraud-Teulon, au sujet d'un mémoire présenté par nous à l'Académie des sciences (*Gazette médicale de Paris*, numéro du 20 mars 1858).

(2) Voir, pour la description exacte de nos instruments, les figures que nous en avons données (*Annales des sciences naturelles*, t. VIII, année 1857; *Zoologie*, p. 330 et suiv.).

le nombre des bulles d'air rentrantes, la quantité de liquide qui s'échappe à chaque instant. Or, en faisant écouler d'une manière intermittente le liquide par le tube inerte et par le tube élastique comparativement, on voit de suite que les choses se passent différemment dans l'un ou dans l'autre cas.

Si nous faisons commencer l'écoulement par le tube inerte seul, nous voyons les bulles d'air rentrer dans le vase de Mariotte une à une, à des intervalles réguliers (soit une seconde), et cela jusqu'au moment où l'on arrête l'écoulement, ce qui supprime tout d'un coup la rentrée des bulles d'air.

Si au contraire, fermant le tube inerte, nous faisons commencer l'écoulement dans le tube élastique seul, nous voyons aussitôt *une série de bulles d'air très-pressées* arriver dans le vase de Mariotte, témoignant ainsi que le siphon verse dans le tube élastique une grande quantité de liquide; puis les bulles d'air deviennent de plus en plus rares et se succèdent à des intervalles d'une seconde, jusqu'à ce qu'on arrête l'écoulement. Il est alors évident que le tube élastique a reçu de plus que le tube inerte toute la quantité de liquide qui correspondait à la série de bulles d'air initiales, très-pressées qui, au début de l'afflux, sont entrées dans le vase de Mariotte. Si, après avoir arrêté l'afflux, nous attendons un instant pour que l'élasticité du tube ait le temps de chasser le liquide qu'il logeait par sa distension, on verra que le tube élastique a fait écouler plus de liquide que le tube inerte. Dans un écoulement intermittent, chaque afflux s'accompagne de la rentrée de ces bulles d'air initiales, et par conséquent l'écoulement par le tube élastique l'emportera d'autant plus sur celui du tube inerte que les intermittences seront plus fréquemment répétées.

Dans le tube inerte, la *résistance* à l'afflux est beaucoup plus considérable que dans le tube élastique, car le liquide aura à vaincre tous les frottements dans le premier tube pendant la courte durée de l'impulsion, «et, comme les frottements sont sensiblement en rai-

son directe du carré de la vitesse du liquide » (1), ces frottements offriront une résistance très-grande si l'impulsion est un peu brusque. Dans le tube élastique au contraire, le liquide n'a pas à vaincre toute la résistance des frottements pendant l'impulsion ; il a une ressource de plus pour se loger, celle de dilater le tube, qui, revenant sur lui-même dans l'intervalle de deux ondées, chasse au dehors ce qu'il avait reçu et redevient apte à se dilater de nouveau. Cet avantage du tube élastique n'ayant lieu qu'à la condition que l'écoulement ne sera pas constant, on conçoit comment les expérimentateurs ne l'ont pu trouver dans la condition de pression constante où ils se plaçaient.

Application des données précédentes à la physiologie et à la pathologie du cœur et des vaisseaux.

D'après ce que nous venons de voir, on est en droit de retourner complétement le principe admis jusqu'ici en physiologie, et de tirer la conclusion suivante : *L'élasticité des artères est une propriété favorable au cours du sang dans les vaisseaux, au point de vue de la quantité qui les traverse.*

Ce fait nouveau n'est pas stérile en applications pratiques. En effet, nous allons voir qu'on en doit déduire des conséquences rigoureuses relativement à la pathologie du cœur et des gros vaisseaux, et nous verrons aussi que l'anatomie pathologique vient parfaitement vérifier l'exactitude des vues que l'expérimentation physique nous a suggérées.

Puisque l'élasticité des artères diminue la résistance que le cœur éprouve à se vider à chaque systole, lorsque les artères auront perdu leur élasticité, dans l'ossification sénile par exemple, le cœur devra rencontrer *un obstacle véritable* à l'accomplissement de sa systole

(1) Poiseuille, Delaunay.

ventriculaire, et, en vertu d'une loi pathogénique bien connue, se trouvera dans les conditions de l'hypertrophie au même titre que dans le rétrécissement de l'orifice aortique. Ainsi, *a priori*, *l'ossification artérielle doit amener l'hypertrophie du cœur* (ventricule gauche).

C'est un fait vulgaire que l'existence de l'hypertrophie cardiaque chez les vieillards, et c'est chez eux aussi que se trouve d'ordinaire l'ossification des artères. Plusieurs auteurs ont signalé cette coïncidence de la lésion artérielle avec l'hypertrophie du cœur, et ont pensé qu'il y a là un rapport de cause à effet. M. Andral (*Clinique médicale*, t. I, p. 62) s'exprime ainsi : « La coïncidence très-fréquente des diverses altérations de l'aorte avec l'hypertrophie du cœur semble indiquer que les unes contribuent à la production des autres. » Il semble, d'après cette phrase, que l'auteur hésite pour savoir laquelle de ces deux affections est primitive.

La même opinion d'un rapport de cause à effet entre ces deux lésions anatomiques, mais aussi le même doute sur la question de savoir laquelle des deux a donné naissance à l'autre, se rencontrent dans les travaux les plus modernes sur ce sujet. Nous citerons ceux de MM. Kirkes, Latham et Wilks (1).

Nous avons souvent constaté dans les autopsies cette coïncidence; mais, afin de nous assurer davantage de sa constance, nous nous sommes adressé au recueil le plus riche pour tous les faits de ce genre : nous avons compulsé les *Bulletins de la Société anatomique*.

A l'article *Ossification des artères*. Dans 10 cas seulement, il est fait mention de l'état du cœur; sur ces cas, une fois seulement il est dit formellement que l'aorte était ossifiée, le ventricule gauche hypertrophié, les orifices sains. 7 fois on trouve le ventricule gauche hypertrophié, l'état des orifices n'étant pas mentionné (ces cas ne nous ont pas paru dénués de signification à notre point de

(1) Voir l'analyse de ces travaux (*Gazette méd. de Paris*, 30 octobre 1858).

vue, car l'influence des lésions des orifices sur la production de l'hypertrophie est assez connue pour qu'elle soit toujours recherchée, et, comme il n'en est pas fait mention dans ces cas, il est probable que ces orifices étaient sains); 2 fois enfin il y avait ossification *très-légère* des artères, pas d'hypertrophie du cœur (ces deux cas, loin d'être défavorables à notre manière de voir, ne font que l'appuyer; en effet, puisque c'est par la destruction de l'élasticité que l'ossification agit pour produire l'hypertrophie du cœur, de très-légères plaques d'ossification ne peuvent assez diminuer l'élasticité des artères pour qu'il en résulte une hypertrophie du ventricule).

A l'article *Hypertrophie du cœur*. Sur 41 observations, il y en a 17 dans lesquelles on trouvait des lésions des orifices (presque toujours rétrécissement aortique). Ces cas ont dû être éliminés, puisque la lésion du cœur toute seule pouvait avoir amené l'hypertrophie. Sur les 24 observations restantes, 9 fois il est dit explicitement qu'il y avait hypertrophie du ventricule gauche, ossification aortique, intégrité des orifices; 9 fois aussi il y avait hypertrophie du ventricule gauche, ossification de l'aorte; mais il n'est pas fait mention des orifices (la même raison que nous avons donnée plus haut doit faire supposer que ces orifices étaient sains); 6 fois il y avait hypertrophie du ventricule gauche, orifices sains; pas de mention de l'aorte. (Nous croyons que ces observations, quoique bien incomplètes, ne doivent pas être absolument négligées, car elles se rapportent à des sujets d'un âge avancé, ce qui rend probable chez eux l'existence d'ossifications artérielles.)

Conclusions. De ces observations, on peut déduire que dans 10 cas la relation entre l'hypertrophie du cœur et l'ossification aortique est évidente, car les autres causes de l'hypertrophie du cœur étaient absentes. Si toutes les autres observations ne sont pas éliminées, comme manquant de détails suffisants pour servir à la justification de notre manière de voir, elles viennent toutes apporter un certain degré de probabilité à l'influence de l'ossification artérielle sur l'hypertrophie du cœur; enfin aucune de ces observations ne vient contredire cette influence.

Parmi les pièces présentées à la Société anatomique offrant l'hypertrophie du ventricule gauche avec l'ossification aortique sans altérations de l'orifice, il en est une due à M. Herpin (1), et que l'auteur accompagne de réflexions dans lesquelles il dit « que chez les vieillards dont l'aorte est ossifiée, il a *toujours* vu le ventricule gauche hypertrophié, sans que l'état des orifices puisse expliquer cette

(1) *Bullet. de la Société anatom.*, t. XII, p. 49.

affection du cœur.» Il en conclut à un rapport de cause à effet, l'ossification amenant l'hypertrophie, parce que l'élasticité artérielle, cause d'impulsion du sang, étant supprimée, le cœur doit y suppléer, et cela en vertu d'une sorte de solidarité entre les différents points du système vasculaire.

Il nous semble que l'interprétation de l'influence de la lésion artérielle, dans ce cas, par un véritable obstacle à l'effort du cœur, est plus conforme aux idées actuellement reçues que l'idée vague d'une solidarité qui n'explique pas ce qui se passe. Nous sommes heureux toutefois de citer le résultat des observations de M. Herpin, et de trouver son expérience pratique à l'appui de nos idées physiologiques.

De la tension du sang dans les artères.

Le système circulatoire, considéré dans son ensemble, nous offre de grandes différences dans le mouvement du sang qui le traverse, suivant que nous examinons le système artériel ou le système veineux. Ces deux ordres de vaisseaux, communiquant entre eux par des voies étroites où le sang a beaucoup de frottements à vaincre, et l'impulsion du sang ayant toujours lieu dans le même sens, il en résulte une grande tension en amont de l'obstacle principal qui résiste à son passage. Cette tension existe par conséquent dans le système artériel et constitue le principal caractère de la circulation dans ces premières voies; caractère qui modifie la structure des vaisseaux et leur donne une résistance considérable, correspondant à la force expansive du liquide qu'ils doivent loger (1).

La tension ainsi produite, varie dans plusieurs conditions :

1° Pour des afflux semblables en fréquence et en volume de l'ondée, la tension est proportionnelle à la résistance de l'obstacle à l'écoulement. (Dans la circulation sanguine, l'obstacle est, comme nous le

(1) Ce caractère d'épaisseur considérable des tuniques vasculaires est directement produit par la tension du sang qui le rend nécessaire, et l'on sait qu'il se développe anormalement dans les veines, quand elles sont traversées par un sang doué d'une forte tension, dans l'anévrysme artérioso-veineux.

verrons, dans le plus ou moins d'étroitesse des capillaires par lesquels se fait l'écoulement du sang artériel dans le système veineux, de même qu'un tube de communication entre deux vases de niveaux différents est le siége d'un écoulement de l'un à l'autre.)

2° A égale perméabilité de l'obstacle, la tension est proportionnelle à l'intensité de l'afflux ; c'est-à-dire, dans la circulation sanguine, à l'intensité de l'action du cœur, à l'ampleur et à la fréquence des ondées qu'il lance dans l'aorte.

3° Enfin la tension sanguine varie-t-elle dans son trajet à travers les voies artérielles, et comment se font ces changements?

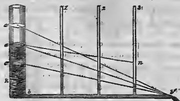
Tels sont les trois principaux points dont l'étude est indispensable pour comprendre les phénomènes de la circulation même les plus élémentaires.

Les intermittences de l'action du cœur et les inégalités à chaque instant renouvelées dans la tension ont fait de cette étude une des plus compliquées de la mécanique animale. M. Poiseuille a cherché à résoudre la question par des expériences manométriques et est arrivé à une conclusion qui *a priori* ne saurait être vraie. Pour lui, la tension moyenne serait la même dans tout le système artériel. Nous verrons plus tard qu'il y a là en effet une erreur due à ce que les moyennes obtenues par M. Poiseuille à l'aide de son hémomètre n'étaient pas exactes. Nous avons pu, en construisant un instrument particulier, qui donne à chaque instant et en chaque point d'un tube élastique, siége d'afflux intermittents, la moyenne exacte de la tension, constater que les lois sont, pour ces moyennes, identiquement les mêmes que celles que Bernouilli a constatées dans le cas d'écoulement continu par un tube quelconque.

Comme ces lois sont d'une très-grande simplicité et qu'elles seront très-utiles pour faire comprendre ce qui se passe dans la circulation sanguine, nous allons les indiquer avec les expériences qui les démontrent.

Des lois suivant lesquelles la tension varie dans un tube traversé par un courant de liquide.

Figure 1.)



Si on prend un réservoir, R, plein d'eau, dont le fond communique avec un tube horizontal d'un calibre uniforme, *bb'*, par lequel s'écoule librement l'eau du réservoir; si en outre, sur le tube *bb'*, s'élèvent de distance en distance des tubes branchés, 1, 2, 3 (que Bernouilli appelle des *piézomètres*, et qui servent à indiquer, par la hauteur du niveau à leur intérieur, la pression du liquide au point d'où ils émanent), on voit :

1° Que si le niveau du liquide dans le réservoir est en *a*, les niveaux des piézomètres se trouveront sur une ligne droite oblique qui joint le niveau du réservoir à l'orifice d'écoulement; la pression va donc en décroissant d'une manière uniforme depuis l'orifice d'entrée jusqu'à celui d'écoulement, où elle est nulle.

2° Que si le niveau du réservoir s'élève en *a'* ou s'abaisse en *a''*, la ligne des niveaux piézométriques s'élèvera ou s'abaissera à son extrémité qui correspond au réservoir, mais aboutira toujours à zéro à l'orifice d'écoulement.

3° Que si on rétrécit l'orifice d'écoulement *b'*, la ligne des niveaux, au lieu de retomber à zéro dans le dernier piézomètre, y atteindra un point *n* d'autant plus élevé que l'écoulement sera plus difficile, et qui sera aussi élevé que le niveau du réservoir quand l'écoulement sera tout à fait supprimé.

On peut tirer, comme conclusions de ces faits : *a*. que toutes les fois qu'il y a écoulement, il y a en même temps décroissance de la tension ou pression latérale, à mesure qu'on descend dans le sens du courant.

b. Toute augmentation ou diminution de la force d'afflux fait sentir ses effets sur la tension, surtout du côté de l'orifice d'entrée.

c. Toute augmentation ou diminution de la résistance à l'orifice d'écoulement fait sentir ses effets, surtout du côté de cet orifice.

d. Enfin que le degré d'inclinaison de la ligne de niveau, autrement dit, la rapidité de la décroissance des tensions est proportionnelle à la rapidité de l'écoulement.

La hauteur d'un niveau piezométrique quelconque, comparée au niveau du réservoir et à celui de l'orifice d'écoulement, nous apprend deux choses : 1° la quantité de frottements que le liquide a éprouvés en amont du piézomètre, et qui est proportionnelle à l'abaissement du niveau de celui-ci au-dessus du réservoir ; 2° la quantité de frottements que le liquide éprouve en aval du piezomètre, et qui est proportionnelle à la hauteur de ce piézomètre au-dessus de zéro.

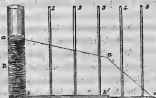
Ces deux quantités de frottements constituent dans leur ensemble la résistance totale que le liquide rencontre à son passage dans le tube, et qui règle la vitesse de l'écoulement.

Tout ce qui précède est relatif au cas où le tube *bb'* est également calibré, et offre par conséquent, pour chaque unité de longueur, une égale résistance par suite des frottements ; mais l'appareil circulatoire offre une disposition différente, et comme nous le verrons, la quantité des frottements à vaincre dans les capillaires est plus considérable que partout ailleurs. Ce n'est pas que l'ensemble des diamètres des capillaires réunis ne donne une section beaucoup plus grande que celle de l'aorte ; mais, comme la résistance offerte par les tubes très-étroits croît d'une manière très-rapide quand leur diamètre est très-petit, on conçoit que par suite de l'exiguïté de chacun de ces vaisseaux, il y ait augmentation des frottements à leur intérieur, malgré l'augmentation de la capacité totale des voies circulatoires à leur niveau (1).

(1) Voir, pour plus d'explications, ce que nous avons dit à ce sujet (*Annales des sciences naturelles*, loc. cit., p. 339 et suiv.).

Si nous voulons figurer, par un appareil analogue à celui de Bernouilli, les conditions du système vasculaire au point de vue des frottements dont il est le siége, il faudra le construire de la manière suivante :

(Figure 2.)



Le réservoir s'ouvrira dans un premier tube large, *bb'*, et celui-ci se continuera par un second tube plus étroit, *b'c*; le tube large correspondra au système artériel, et le tube étroit aux capillaires. (Remarquons que nous ne faisons ce second tube plus étroit que pour y produire des frottements considérables; cet effet se trouve obtenu dans le système vasculaire par la multiplicité des petits vaisseaux à traverser, ce qui produit beaucoup de frottements, et non par le rétrécissement absolu des voies sanguines.)

On voit alors, comme l'indique la figure, qu'en amont des capillaires la tension décroît très-faiblement, tandis que la décroissance est très-rapide dans le système capillaire. Nous employons par anticipation ces expressions, parce que nous démontrerons plus tard que les choses se passent ainsi dans la circulation sanguine, et que la tension est maintenue très-élevée dans les artères, par suite de la position même du plus grand obstacle au cours du sang dans les très-petits vaisseaux. La faible décroissance de la tension artérielle est une des raisons qui l'ont fait passer inaperçue dans les expériences de M. Poiseuille.

De la tension dans les tubes élastiques, sous l'influence d'afflux intermittents de liquide.

A. *Tension moyenne.* Daos les conditions qui nous occupent, la question se trouve tellement compliquée par les variations continuelles qui arrivent à chaque afflux de liquide, et qui se comportent différemment dans chaque point du tube à un instant donné, qu'il semble au premier ahord impossible de soumettre un mouvement aussi complexe à uue étude régulière. M. Poiseuille eut l'idée de mesurer la moyeone de tension en chaque point du tube, pensant, et avec raison, que ces moyennes seraient soumises à des lois plus simples. Seulement cet habile expérimentateur nous semble s'être trompé sur la valeur des indications de son hémomètre, et les moyenoes qu'il a obtenues ne sont pas réelles; c'est ce que nous allons nous attacher à démontrer.

Dans tout problème de dynamique, il faut, pour évaluer les forces, tenir compte non-seulement de leur intensité, mais aussi de leur durée d'application; car un même effet peut être produit par une force intense et de courte durée, comme par une force peu intense, mais prolongée. Dans l'évaluation des forces qui font osciller un manomètre, pour que la moyenne numérique prise entre les deux positions extrêmes de la colonne mercurielle corresponde à la moyenoe réelle (ou dynamique), il faut que l'ascension et la descente de cette colonne se fassent d'un mouvement parfaitement régulier; car alors les temps d'application des deux forces antagonistes sont négligeables, puisqu'ils sont égaux; mais cette régularité dans les oscillations n'existe pas dans la circulation sanguine (1); il suffit du manomètre le plus imparfait pour voir que l'ascension est beaucoup plus

(1) Cela est d'autant plus frappant, qu'on observe un vaisseau plus rapproché du cœur; dans les points éloignés, l'élasticité, transformant le mouvement initial, rend les deux moitiés de l'oscillation de plus en plus égales.

rapide que la descente, et en auscultant le cœur, on peut s'assurer que la systole ventriculaire ne dure qu'une partie très-courte de l'espace total qui sépare deux révolutions complètes des mouvements de cet organe.

Or il est évident qu'une force qui, pour fixer les idées, agira pendant une seconde et se reposera neuf secondes, ne pourra produire autant d'effet qu'une autre force de même intensité qui agira pendant neuf secondes et ne se reposera que pendant une seule; et cependant les moyennes numériques établies par le procédé de M. Poiseuille, en prenant la demi-somme des colonnes mercurielles extrêmes, seront égales dans l'un et l'autre cas. Il est nécessaire de replacer la question sur son véritable terrain, et de chercher un instrument qui nous fournira la moyenne de force déployée, traduite par un travail accompli. Nous croyons avoir résolu le problème à l'aide d'un instrument nouveau, dont nous avons donné la description détaillée (*Ann. des sciences nat.*, loc. cit., p. 351); le lecteur y trouvera en détail les théorèmes explicatifs de la marche de ce manomètre que nous appelons *compensateur*. Voici en deux mots en quoi il consiste :

Prenons un manomètre quelconque, celui de M. Poiseuille ou celui de Magendie, et plaçons à l'origine de la branche ascendante qui indique les niveaux, un tube capillaire assez long ou assez fin pour qu'il faille un temps considérable, par suite des frottements à vaincre, pour que l'ascension de la colonne mercurielle soit complète. Si les variations de tension se font à des intervalles beaucoup plus courts que le temps nécessaire pour qu'une oscillation s'effectue, le manomètre s'élèvera graduellement, par une série d'oscillations incomplètes, jusqu'à la moyenne réelle de tension, à laquelle il se tiendra sensiblement immobile, ce que nous démontrons dans les théorèmes cités plus haut. Si alors la tension maximum est de 100, par exemple, et qu'elle ne soit appliquée qu'une seconde sur 3, c'est-à-dire un tiers du temps, la colonne manométrique ne s'élèvera qu'à 33°,33; si au contraire la force en question reste appliquée, 2" sur 3,

ou les deux tiers du temps, la colonne s'élèvera à 66°,66. On voit combien ces moyennes diffèrent de celles qu'on obtient par les procédés habituels, qui négligent un élément très-important, la durée d'application, et qui, par suite, sont dans les deux cas également fausses (ces moyennes seraient alors de 50° pour les hémomètres ordinaires).

Après avoir construit trois de ces manomètres, nous les avons appliqués en trois points différents du tube, et, au bout de quelques instants, les niveaux sont restés sensiblement immobiles, indiquant les moyennes : alors nous avons pu constater que la tension moyenne varie dans les tubes élastiques sous l'influence d'afflux intermittents, absolument de la même manière que la tension dans les tubes à écoulement uniforme.

Ainsi : 1° nos trois *manomètres compensateurs*, placés à égale distance les uns des autres, nous ont donné pour leurs niveaux une ligne oblique descendant du côté de l'orifice d'écoulement.

2° L'augmentation de l'afflux, au moyen d'impulsions plus fortes ou plus fréquentes, nous a donné une élévation de la ligne des niveaux, surtout du côté de l'orifice d'entrée.

3° L'accroissement de la résistance à l'écoulement par des ajutages de plus en plus étroits a élevé la ligne des niveaux, surtout du côté de l'orifice d'écoulement.

Ce qui est identique aux lois des variations de la tension dans un tube à écoulement constant (voir page 23).

B. *Des modifications que subit la tension en chaque point du système artériel, à chaque ondée lancée par le cœur.* Maintenant, que nous connaissons le mode de répartition des tensions, il faut, poussant plus loin l'analyse, examiner le mode de transmission du mouvement dans les tubes élastiques, et les changements de tension qui se manifestent en chaque point et à chaque instant. Ces changements sont d'une haute importance, puisqu'ils doivent nous donner la clef de phénomènes accessoires très-variés, et à chaque instant explorés

par le médecin : ces phénomènes sont, comme nous le verrons, la *locomotion artérielle*, le *pouls*, et les *bruits artériels*.

Pour l'étude des mouvements variés, l'application directe de nos sens est complétement insuffisante. Comment en effet eussions-nous pu, à la seule inspection d'un corps qui tombe, reconnaître les lois du mouvement accéléré qui l'anime ; mais, avec les instruments, et surtout avec le genre d'appareils dits *à indications continues*, récemment introduits dans l'expérimentation physique, on a pu déterminer, avec la plus grande précision, la nature du mouvement qui se produit dans ces cas.

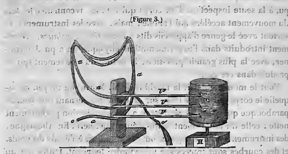
Tout le monde connaît la machine de M. Morin, au moyen de laquelle le corps qui tombe trace sur un cylindre tournant une courbe parabolique qui, pour les géomètres, a une signification parfaitement nette : celle du mouvement uniformément accéléré. En Allemagne, des instruments du même genre ont été appliqués à l'étude du pouls, et des courbes sont tracées sur un cylindre tournant, tantôt par un levier que soulève la pulsation des vaisseaux, tantôt par un flotteur placé au-dessus de la colonne d'un hémomètre. De nombreux ouvrages parlent des expériences faites à l'aide de ces instruments, et nous regrettons vivement qu'une partie seulement de ces recherches ait pu arriver à notre connaissance. On trouvera la description de ces appareils dans la plupart des traités récents de physiologie allemands (1), avec des planches explicatives très-bien exécutées ; mais, dans la construction de nos appareils, tout en conservant l'usage du levier et du cylindre tournant, nous nous sommes écarté de la manière d'opérer suivie en Allemagne, qui n'atteignait pas le but que nous nous proposions.

Nous voulions en effet, avant tout, nous faire une idée du mode de transmission du mouvement pour chaque ondée qui afflue dans

(1) Volkmann, *Hämodynamick ;* Valentin, *Physiologie ;* Vierord, *Traité du pouls*.

le tube ; il fallait donc recueillir les indications graphiques du mouvement dans plusieurs points à la fois, et de manière à voir, du premier coup d'œil, ce qui pour chaque tracé correspond à un même instant. Voici dès lors l'appareil que nous avons construit.

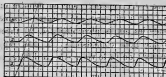
(Figure 3.)



Sur un même support, *s*, nous avons adapté trois leviers sphygmographiques, l^1 l^2 l^3, horizontalement dirigés, et de même longueur. Le centre du mouvement de chacun d'eux se trouve sur une même verticale ; il en est de même de la pointe écrivante qu'ils portent et qui va tracer sa courbe sur un cylindre tournant, C, mû par un mouvement d'horlogerie, H. Il suit de là que, dans chacun des trois tracés obtenus, nous aurons sur une même verticale ce qui se passe au même instant dans trois points différents du tube *a a a*. Ce tube, près de son orifice d'entrée, passe sous le premier levier, l^1, assez près du centre de mouvement, de manière qu'une légère augmentation de la tension à son intérieur se traduise par un mouvement d'une ampleur assez considérable à l'extrémité du levier. Après un trajet d'un mètre environ, notre tube vient passer sous le second levier, l^2, de la même manière que tout à l'heure ; puis, après un trajet d'un mètre, il s'infléchit de nouveau et passe sous le levier l^3. Au bout d'un certain trajet, le tube se termine enfin par un ajutage d'écoulement, *e*.

L'appareil étant en mouvement, voici un des tracés qu'il produit et que nous allons analyser. (Ces tracés sont recueillis sur du papier gradué au moyen de lignes verticales et horizontales ; les lignes verticales servent à évaluer l'étendue des mouvements, et les lignes horizontales à compter les temps.)

(Figure 4.)



Dans cette figure, il est facile de voir que la nature du mouvement qui représente la tension en chaque point n'est pas partout la même ; que, près de l'orifice d'entrée, l'ampliation du tube est brusque, et complète au bout d'un temps qui n'égale peut-être pas $^1/_{10}$ de la durée d'une révolution du cœur (1), tandis que dans un point éloigné, l'ampliation et le resserrement du vaisseau ont à peu près la même durée. Dans les points éloignés du tube (dans les tracés 2 et 3), on voit nettement que l'ampliation de ce tube se fait sous l'influence d'un mouvement d'abord accéléré, puis diminué. (Pour plus de détails, voir *Annales des sciences naturelles*, loc. cit., p. 358 et suiv.)

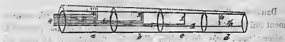
Un fait clinique important, qui ressort de l'inspection de cette figure, c'est que *toutes les pulsations commencent en même temps*, seulement elles ne sont pas complètes au même instant. Il suit de là qu'*il n'y a pas de retard réel du pouls*, mais seulement un retard

(1) Des tracés sphygmographiques, recueillis sur la carotide d'animaux, offrent le même rapport entre les deux parties du mouvement pour leur durée (Volkmann, *loc. cit.*).

sur le maximum de la pulsation. Or, comme, suivant la finesse de notre toucher, nous percevons la pulsation artérielle à un moment plus ou moins rapproché de son début, tous les observateurs n'éprouveront pas un retard égal, parce qu'ils n'auront pas non plus une sensibilité tactile également développée, et que ce retard n'est pas une quantité réelle.

Nous n'insisterons pas sur les différentes expériences que nous avons faites avec notre appareil pour en déduire une théorie du mouvement de l'ondée sanguine, qui s'écarte sensiblement de celle qu'en ont donnée les autres physiologistes. La théorie de Weber est, de celles que nous connaissons, la plus rapprochée de la nôtre; mais, comme on va le voir, elle en diffère sensiblement.

(Figure 5.)



Supposons un tube élastique (fig. 5), décomposé en une série de tronçons successifs : *a b c d*; l'ondée arrive par l'orifice O, avec une force représentée par 8. Dans le premier tronçon, cette ondée rencontre une résistance dans la colonne liquide qui l'occupe déjà, et qui, pour progresser, trouvera dans les frottements un obstacle en raison du *carré de sa vitesse*. Elle sera donc d'autant plus difficile à mouvoir que l'impulsion sera plus brusque; mais les parties latérales sont susceptibles de céder, et en vertu de ce que nous avons vu, se dilateront en raison même de l'obstacle à l'écoulement. La force de l'ondée sera donc décomposée en deux parties, dont l'une, que je représenterai par 4, servira à dilater et à allonger le tronçon *a*, et l'autre, qui sera aussi de 4, poussera le reste de l'ondée dans le tronçon *b*.

Dans le tronçon *b*, nous trouvons la force d'impulsion directe déjà réduite de tout ce que l'élasticité a consommé pour effectuer la dilatation du premier tronçon; cette force directe, réduite à 4, sera elle-même décomposée comme la précédente : une partie, égale à 2, dilatera le tube, et le reste poussera du liquide avec une force de 2 dans le tronçon *c*. C'est de la même manière que la force se décomposera dans des tronçons successifs, de telle sorte, qu'au bout d'une certaine longueur, l'impulsion directe sera réduite à une quantité infiniment petite.

Tout cela se passe pendant l'afflux de l'ondée, et en considérant celle-ci comme

instantanée, la forme du tube sera, dans le premier instant, celle d'un cône dont la base oo' sera à l'orifice d'entrée du liquide. La tension piézométrique de chaque tronçon serait, dans ce moment, dans une progression décroissante, représentée par la série des chiffres 4, 2, 1, $1/_2$, etc. Les choses ne restent pas longtemps en cet état; car, dans l'instant suivant, la tension se modifie dans les divers points du tube. Le premier tronçon a reçu tout le liquide que l'ondée devait lui envoyer, et il a atteint du premier coup son maximum de tension; il n'aura plus qu'à en perdre. Les tronçons suivants, au contraire, n'ont reçu d'emblée qu'une partie de l'ondée d'autant plus petite, qu'ils sont plus éloignés de l'orifice d'entrée; mais aussi plus ils sont éloignés, plus ils auront à recevoir de force restituée par les tronçons qui les précèdent : ceux-ci leur envoyant du liquide jusqu'à ce que l'écoulement ait évacué tout ce qui était contenu dans leur dilatation, ou, si le tube est fermé, jusqu'à ce que la tension soit en parfait équilibre dans tout le tube.

Dans les deux cas, les oscillations de manomètre, placées à différents points du tube, nous offriront de grandes différences dans leur mode de production. On trouvera précisément alors la nature de mouvement qui a été exprimée dans les tracés de la figure 4. Ainsi, près de l'orifice d'entrée, le manomètre aura *une ascension brusque et une descente lente*; loin de cet orifice, au contraire, l'ascension prendra une durée dont la longueur croîtra avec l'éloignement. Dans ces derniers points, en outre, la force restituée par le tube élastique, agissant pendant un certain temps, donnera naissance (tant qu'elle n'aura pas baissé par le retrait du tube) à un mouvement accéléré, soit pour l'écoulement du liquide, soit pour l'ascension de la colonne manométrique, car c'est une loi qui préside aux effets de toutes les forces continues, qu'*elles donnent toutes naissance à un mouvement accéléré*. L'inspection des tracés 2 et 3 de la figure 4 suffit pour faire comprendre que ce mouvement accéléré existe en effet au début dans l'ascension du sphygmographe, celle-ci étant représentée par une courbe parabolique.

Lorsque la tension est très-faible dans le tube, les choses se passent un peu différemment; voici ce qui arrive. L'agent d'impulsion trouvant devant lui beaucoup moins de résistance que de coutume, l'ondée arrive avec une vitesse considérable; l'ampliation du tube est tellement immédiate, que la ligne d'ascension sur le tracé sphygmographique est presque absolument verticale. En outre la colonne, mise en mouvement avec une vitesse considérable, tend à cheminer beaucoup plus loin que de coutume. Il

y a là un véritable mouvement de translation en totalité de la colonne liquide lancée dans le tube, avec tendance consécutive au vide dans les parties antérieures, où la tension baisse sensiblement. Dans ce cas, le mouvement de liquide ressemble assez à celui d'une vague, et, comme elle, a une tendance au reflux. De la verticalité de la ligne d'ascension qui arrive dans ce cas, résulte *un retard apparent plus considérable* entre le battement d'une artère rapprochée du cœur et celui d'une artère éloignée, pour laquelle le mouvement du liquide a subi sa transformation habituelle.

M. Ern. Weber (1) a remarqué cette augmentation du retard par la faible tension des artères et la considère même comme un indice capable d'évaluer le degré de tension artérielle, si on avait un moyen de mesurer le retard exactement. Voici comment il s'exprime : « Quo « magis arteriæ extensioni, quam a sanguine impulso patiuntur, resi- « stunt, eo celerius undam propagari necesse est. Haud dubio celeritas « propagationis pulsus et ipsa, non nihil diversis ægrotis diversa est. « Quæ diversitas, si percipi posset, optime gradum quo arteria in- « tentæ sunt iudicaret. » Mais, dans la théorie de l'auteur que nous citons ici, il y a une différence capitale avec la nôtre : nous avons vu, à l'aide des instruments dont nous avons donné la description, que la pulsation débute partout en même temps. Pour M. Weber, elle n'existe dans un vaisseau éloigné du cœur qu'à la condition d'être finie dans les points qui sont situés en amont. Il en résulte que dans cette hypothèse, il y aurait sur le trajet du tube une série de renflements et de resserrements se succédant de proche en proche. Cette théorie est inspirée complétement des ondulations qui se passent à la surface de l'eau qu'on agite ; en voici la preuve dans le texte même, page 3 :

« Igitur pressus sanguinis propulsi, vicinarum tantum arteriarum « extensionem efficit. Quo facto, arteriæ elasticitate sua secundum

(1) *De Pulsu, resorptione et tactu*; Leips., 1834.

« longitudinem et latitudinem rursus se contrahere tendunt, et ita « vicinas continuationes arteriarum propulso sanguine extendunt, quæ « et ipsæ dum contrahuntur, vicinas partes propulso sanguine extendunt, et sic porro, ita ut spatium temporis quamvis perexiguum, « aliquod tamen elabatur, priusquam unda, id est successiva sanguinis « pressio et arteriarum dilatatio et contractio ad remotiores arterias « veniat. Simili ratione, lapis in lacum delapsus aquam cujus locum « occupare tendit percellit. Quæ percussio non simul vicina et « remotiora lacus loca elevat, neque undam format, quæ celeritate « soni per aquam propagati progreditur, sed undam multo lentius « progredientem. »

Nous n'insisterons pas davantage sur le mode de transmission du mouvement dans les vaisseaux; ce que nous venons d'en dire suffira pour comprendre comment se produisent certains phénomènes accessoires, dépendant d'une variation de tension, et que le médecin a chaque jour l'occasion de consulter à titre de symptôme : le *pouls* et les *bruits* artériels (1).

DU POULS ET DES BRUITS ARTÉRIELS.

Le *pouls* est la sensation perçue par le toucher de l'inégalité dans la tension du sang d'une artère. Le doigt, pour percevoir cette inégalité de tension, se substitue à la force élastique de la paroi artérielle en déprimant cette paroi et en faisant perdre au vaisseau sa forme cylindrique, grâce à laquelle tous les points offraient une égale résistance à la tension du sang. Dès lors le doigt percevra des sensations tactiles susceptibles de nous donner, quand nous aurons

(1) La locomotion artérielle est encore un phénomène qui dépend de la tension, mais sa moindre importance fait que nous n'en parlerons pas ici (voir *Ann. des sciences natur.*, t. VIII, p. 343; 1857).

acquis une habitude clinique suffisante, des notions qui auront la même signification, que les tracés sphygmographiques qu'il est jusqu'ici très-difficile de recueillir sur le malade.

Les *bruits de souffle artériels* sont produits dans les points où le sang passe immédiatement d'une tension forte à une tension faible; dans ces cas, il se produit dans le liquide une vibration sonore. En général, ces conditions sont réalisées dans le système artériel par la présence d'un point rétréci, qui, constituant un obstacle au passage du sang, élève considérablement la tension en amont et la diminue en aval. L'intensité du bruit de souffle est proportionnelle à l'inégalité de tension entre les deux points que sépare le rétrécissement, aussi redoublera-t-elle toutes les fois qu'un afflux nouveau viendra augmenter cette inégalité.

M. Chauveau, dans un remarquable travail publié l'année dernière dans la *Gazette médicale de Paris*, a très-bien montré la nécessité de cette transition brusque entre une tension forte et une autre plus faible; seulement il nous semble avoir attaché trop d'importance à une autre condition, celle du passage du liquide d'un point rétréci dans un autre plus large. Voici le fait principal sur lequel il base sa théorie : on fait naître un bruit de souffle sur le trajet de la carotide d'un cheval, en adaptant à ce vaisseau une ampoule *en caoutchouc*.

Mais, dans ce cas, il n'y a plus seulement les effets de l'ampoule à étudier, mais aussi ceux de l'élasticité de cette ampoule; or celle-ci a justement pour effet, lorsqu'elle est volumineuse et très-élastique, de recevoir chaque afflux sans que sa tension en soit sensiblement modifiée (1). Il s'ensuit que dans ce cas d'application d'une ampoule élastique à la carotide d'un cheval, comme l'a fait M. Chauveau, on a, au point d'entrée du vaisseau (qui est le seul siége du bruit,

(1) On peut expérimentalement vérifier ce fait, en plaçant un manomètre sur le tube élastique par où se fait l'afflux, et un autre sur l'ampoule; on voit alors que le premier manomètre est le siége d'oscillation dont les niveaux sont très-élevés au-dessus de la tension sensiblement uniforme de l'ampoule.

comme ce physiologiste l'a fort bien remarqué), un passage brusque de la tension forte que produit chaque ondée sanguine à une tension beaucoup plus faible, celle de l'intérieur de l'ampoule (1). Si M. Chauveau se fût servi d'une ampoule inerte, en verre par exemple, il eût vu que le bruit de souffle ne se produit pas dans cette circonstance, quoique la condition de changement de diamètre, qu'il considère comme fondamentale, continuât à exister.

Un second point important que M. Chauveau met en relief, c'est que les bruits de souffle ne préexistent souvent pas à l'auscultation du vaisseau, mais qu'on les y fait naître par la pression du stéthoscope, qui produit les changements de calibre (nous dirons les changements de tension) nécessaires à l'existence de ces bruits.

L'explication de M. Chauveau est la suivante : le stéthoscope aplatit le vaisseau et diminue sa lumière, de là rétrécissement par rapport auquel le diamètre normal du vaisseau en aval devient une dilatation relative. On voit déjà que l'explication est uu peu plus pénible que dans le cas précédent, et nous croyons que, dans ce second cas, la production d'une inégalité de tension est plus incontestable. En effet, la pression du stéthoscope produit un obstacle au passage du sang, et nous avons surabondamment démontré plus haut qu'en pareille circonstance la tension s'élève en amont de l'obstacle et s'abaisse en aval (page 25).

Enfin M. Chauveau établit, par des expériences, que la tension artérielle baisse considérablement dans les cas d'anémie ou de cachexie profonde. Ce fait établi, il s'agit d'expliquer par sa théorie l'existence de bruits de souffle à l'orifice aortique du cœur ; il lui faut le passage d'un point étroit dans un autre plus large. « Il voit, dit-il, le passage rétréci dans le moindre diamètre de l'orifice aortique par le retrait du cœur (qu'il faudrait démontrer), et la dilatation dans le système artériel, qui n'a pu suivre un retrait analogue, à cause de sa faible contractilité. » On voit en ce point plus que

(1) La tension de l'ampoule est la moyenne exacte entre les maxima et les minima.

jamais que la théorie est en peine d'expliquer ce fait, qui nous semble s'expliquer tout naturellement par l'inégalité de tension plus grande qu'à l'ordinaire, puisque, de l'aveu même de l'auteur, la tension artérielle est très-basse.

Les faits ci-dessus, les expériences que nous avons faites, tout s'accorde pour faire admettre l'inégalité de tension comme la seule condition d'existence des bruits de souffle artériels; nous verrons que les faits cliniques confirment encore cette vue. Mais là n'est pas la question tout entière, et, si on veut remonter à la cause immédiate du bruit, on se demande si c'est une vibration du liquide produite par une véritable veine fluide qui se forme dans ces circonstances ou s'il se passe autre chose. En Allemagne et en Hollande, d'après les renseignements que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Donders, d'Utrecht, on attribue la production du bruit à des tourbillons, ou à une sorte de *remous* qui s'opère à la sortie du point rétréci. Mais cette dernière question ne nous paraît offrir qu'un intérêt secondaire et nous semble tout à fait stérile en déductions pratiques; il n'en est pas de même des conditions de tension, comme nous allons le voir dans l'examen des faits cliniques.

C'est M. Beau que nous prenons pour guide dans la comparaison des différentes formes du pouls avec la nature des bruits artériels. Ceux-ci sont divisés par lui en deux groupes : les bruits dus à un *choc* diastolique de l'artère correspondant au pouls (*jerking*, saccadé, des auteurs anglais), et les bruits de *souffle* proprement dits produits par le courant sanguin; nous ne nous occuperons que de ces derniers.

Le type des maladies dans lesquelles il y a des souffles artériels bien prononcés est la chlorose; or cette affection offre un pouls ordinairement large, vivement senti, auquel succède une dépressibilité exagérée du vaisseau.

Une maladie d'une nature bien différente, qui offre les mêmes caractères du côté du pouls, est la fièvre typhoïde : là aussi grande ampleur du pouls, grande dépressibilité du vaisseau entre deux pul-

sations; là encore existent des bruits de souffle très-prononcés, comme dans la chlorose. Certaines phlegmasies, avec état général très-fébrile et adynamique, offrent encore le même pouls et les mêmes bruits de souffle. Au contraire, quand le pouls est petit et que l'artère forme sous le doigt un cordon dur, le bruit de souffle n'existe pas (1).

Reste à expliquer le mode de production de la forte pulsation et du bruit de souffle par une influence commune, car c'est ainsi qu'il faut chercher à expliquer les faits dont la concomitance est constante. Cette influence commune, M. Beau la voit dans l'existence d'une ondée *volumineuse* lancée par le cœur. Pour nous, sans prétendre qu'une grosse ondée ne doive pas donner naissance à un bruit de souffle, nous dirons seulement que cet excès de volume n'est pas nécessaire dans tous les cas, et qu'il suffit qu'une ondée normale soit lancée dans un système artériel dont la tension soit très-faible pour que le bruit de souffle existe.

En outre, la théorie de l'ondée volumineuse ne découle pas tout naturellement de la force avec laquelle le pouls est perçu. Rien n'est plus facile que de voir, dans les expériences manométriques, que les oscillations sont, pour des impulsions égales, d'autant plus grandes que la tension moyenne est plus faible. Or, dans la variété du pouls que M. Beau appelle le *pouls à bruits*, il note lui-même que, dans l'intervalle de deux pulsations, le vaisseau disparaît sous le doigt; c'est ce que les anciens appelaient le *pouls vide*. Cette absence de plénitude du vaisseau nous semble incompatible avec l'introduction continuelle, dans son intérieur, d'ondées volumineuses; c'est ce qui nons a conduit tont naturellement à expliquer l'ampleur

(1) Il y a des exceptions apparentes : c'est le cas par exemple où la petitesse du pouls est forcée par le fait même de la disposition anatomique ; mais, dans ces cas, le pouls est relativement grand, et, si la guérison a lieu, on le voit devenir plus petit encore que par le passé. Cet enchaînement entre les caractères du pouls et la présence du bruit est des plus frappants ; nous l'avons toujours cherché, et avec un succès constant : aussi avons-nous sur ce point la conviction la plus complète.

des pulsations et la production des bruits par la faible tension artérielle; celle-ci, à son tour, s'expliquera, comme nous le verrons plus tard, par la laxité des capillaires (et la plus grande facilité de l'écoulement dans les veines), dans les cas de fièvre typhoïde et de phlegmasies que nous avons donnés comme maladies à bruits vasculaires et à pouls large.

Dans la chlorose, l'anémie et toutes les cachexies, la plus grande fluidité du sang suffira aussi pour expliquer son passage plus facile et la faible tension qui en résulte. Du reste la théorie de M. Beau peut être défectueuse, au point de vue physique, sans être moins précieuse pour le clinicien, si le frottement d'une ondée volumineuse contre les parois d'un tube n'est pas la vraie cause des bruits. Cette manière de les comprendre est, pour ainsi dire, une demi-vérité qui a servi à M. Beau à trouver la relation clinique si importante de certaines formes du pouls avec certains types de bruits.

De la cause de quelques-unes des variétés du pouls.

Nous avons dit plus haut que la sensation du pouls nous est donnée par l'inégalité de tension du sang contenu dans le vaisseau; mais cette inégalité tend à s'effacer de plus en plus par l'effet de l'élasticité des artères qui a pour résultat, comme on le voit, de transformer le mouvement saccadé initial en un mouvement continu, comme on l'observe dans la circulation capillaire; aussi, plus on s'éloigne du cœur, plus le pouls est faiblement perçu. En dehors de cette extinction normale de la pulsation, il est d'autres circonstances qui la suppriment ou l'affaiblissent considérablement; ce sont les *anévrysmes* placés sur le trajet d'un vaisseau.

Nous avons vu qu'une ampoule de caoutchouc, grâce à sa grande surface élastique, offre pour caractère de ne pas subir les inégalités de tension que produit chaque afflux dans le tube afférent, et que la tension à son intérieur est sensiblement uniforme; dès lors le

tube afférent aura une tension uniforme lui-même, et par conséquent la pulsation sera supprimée chez lui.

Cette suppression du pouls par un anévrysme est un fait bien connu, et utilisé pour le diagnostic de cette affection; ce symptôme important, lorsqu'il existe, vient trancher la question, toutes les fois qu'il y a doute entre deux artères pour le siége de l'anévrysme : l'interprétation de ce fait est défectueuse, lorsqu'on attribue cette diminution du pouls à la présence, dans la poche, de caillots qui obturent plus ou moins complétement la lumière du vaisseau. Cette cause peut exister quelquefois, et des gangrènes d'étendue variable viennent trop souvent montrer que la circulation était entravée dans la tumeur; mais, dans la plupart des cas, l'anévrysme agit par son élasticité, comme je l'ai dit, et il n'y a aucun obstacle à la circulation. On a cité des cas d'anévrysmes de l'origine de l'aorte (1) qui *supprimaient le pouls dans toutes les artères du corps*, sans compromettre immédiatement la vie des malades, ce qui prouve bien que la circulation n'en continuait pas moins dans toute l'économie, et qu'il n'y avait suppression du pouls que par suite de la régularisation du cours du sang.

Quand le pouls n'est pas complétement supprimé par un anévrysme, c'est que la tension inégale, due à l'afflux de l'ondée, n'a pas été suffisamment transformée par l'action de l'élasticité de la poche; cependant elle l'a été à un certain degré, et il en résulte pour la pulsation le caractère suivant : l'ampliation est moins brusque, et son étendne moindre; le mouvement a gagné en durée et perdu en intensité. Le pouls offre alors le même caractère que dans les artères très-éloignées du cœur, même dans le cas où la poche anévrysmale existe sur un vaisseau très-rapproché de cet organe; on peut alors constater un retard apparent du pouls en aval de l'ana-

(1) *Moniteur des hôpitaux*, 1857, n° 74, p. 388.

vrysme. Ce retard, que nous avons plusieurs fois constaté, a été signalé par les cliniciens (1).

Les anévrysmes sont des agents exceptionnels pour modifier la pulsation ; mais il est des circonstances qui se rencontrent à chaque instant, et qui, à l'état sain comme à l'état de maladie, changent les caractères du pouls : ce sont la force d'impulsion du cœur et la tension plus ou moins forte du système artériel.

Tous les battements du cœur ne lancent pas une égale quantité de sang dans le système artériel, lorsque le cœur fonctionne avec moins de régularité que de coutume ; la preuve de cela, c'est que toutes les systoles du cœur ne se traduisent pas à la radiale par une pulsation sensible au toucher. C'est qu'alors certaines ondées sont lancées avec trop peu de force, et la pulsation s'éteint en route.

M. Beau fait jouer un grand rôle, comme nous l'avons vu, au *volume de l'ondée* qui afflue pour produire une pulsation forte; mais nos expériences hydrauliques nous ont montré que la *faible tension*, dans un système de tube élastique, produit, comme effet, la conservation de la force d'afflux de l'ondée, et qu'une ondée de même volume, lancée avec la même force, sera plutôt transformée et éteinte dans un tube où la tension est forte (2) que dans un tube où la tension est faible. Or le moyen de faire baisser la tension dans un tube élastique, sans modifier la force des afflux, est de faciliter l'écoulement à l'extrémité terminale du tube; nous verrons que certaines maladies offrent au sang un écoulement plus facile par les capillaires, et que dans ces maladies la tension est faible et les pulsations sont fortes dans les artères.

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien*, t. II, p. 52.

(2) Dans un tube à tension forte, l'ondée qui afflue trouve devant elle une grande résistance, et son entrée est moins brusque; en outre, l'élasticité des parois du vaisseau sera d'autant plus sollicitée par la pression latérale que la résistance à la progression de l'ondée sera plus considérable. Dès lors l'élasticité du tube, étant plus mise en jeu, exercera davantage son action transformatrice sur la pulsation, qu'elle aura pour effet d'affaiblir.

Nous aurons à citer des expériences de M. Cl. Bernard, dans lesquelles ce savant physiologiste a constaté maintes fois que la tension du sang dans les vaisseaux et l'amplitude des oscillations du manomètre variaient dans un rapport inverse ; or l'amplitude des oscillations manométriques correspond directement à la force du pouls. Nous pourrons donc dire avec Weber, dont nous avons cité l'opinion (pag. 34), qu'on pourra juger de l'état de tension du système artériel par le pouls. Ce ne sera pas seulement le retard du pouls qui nous renseignera à ce sujet, mais l'intensité de la pulsation et sa forme graphique, qui nous donnera une idée du plus ou du moins de transformation que la pulsation aura subie.

Voici, à ce sujet, quels seront les deux types extrêmes que la pulsation pourra offrir :



1° Pulsation avec son caractère initial, recueillie près du cœur ou dans un cas de faible tension artérielle ;

2° Pulsation très-transformée, recueillie sur une artère très-éloignée et dans un cas de forte tension artérielle.

En attendant que l'usage des appareils à indication graphique soit rendu assez commode pour qu'on puisse l'employer habituellement, on peut, à l'aide du toucher, se faire une idée, moins nette, il est vrai, mais déjà importante à signaler, de la tension artérielle par les caractères du pouls.

1[er] *tracé.* La pulsation est forte, brève (pouls *jerking* des Anglais) dans l'intervalle de deux pulsations, la tension du vaisseau est faible ; celui-ci se laisse déprimer et disparaît sous le doigt (pouls *vide* des anciens auteurs).

2e *tracé*. La pulsation a peu d'ampleur, mais on sent qu'elle a beaucoup de durée sous le doigt; son retard apparent sur le cœur est considérable parfois; dans l'intervalle de deux pulsations, le vaisseau continue à former sous le doigt un cordon résistant, indice d'une tension forte (1).

La manière dont nons avons étudié les différents caractères du pouls nous a conduit à une interprétation très-simple et pour ainsi dire toute naturelle d'une des variétés de pouls sur laquelle les conjectures les plus variées avaient été faites; nous voulons parler du pouls *dicrote* (*bis feriens*). A ce sujet, nous allons reproduire textuellement un travail présenté par nous à la Société de biologie et reproduit dans la *Gazette médicale de Paris*, n° du 5 février 1859. Cet article publié isolément était moins intelligible qu'il ne le sera, nous l'espérons, pour le lecteur, qui sait maintenant que dans le système artériel les ondées ont une intensité et une durée très-différentes suivant le degré de tension sanguine.

De la nature du pouls dicrote.

Bien des opinions ont été émises sur la nature de ce caractère singulier du pouls qui a reçu le nom de *dicrotisme*. Quelques auteurs ont pensé que la cause en était dans une contraction anormale, du ventricule qui se viderait en deux fois, et par conséquent enverrait deux ondées consécutives dans les artères; mais cette idée ne satisfaisait pas les cliniciens, qui, dans certains cas de pouls dicrote, trouvaient une parfaite intégrité des battements du cœur, à l'auscultation comme au palper thoracique. L'idée émise par Todd, de deux contractions

(1) Nous pensons que des études dirigées dans ce sens, et des appréciations pour ainsi dire hydrauliques de l'état du pouls, devront un jour remplacer d'une manière générale les caractères actuellement admis, définis par des mots sur lesquels on ne s'entend pas, et qui, en définitive, nous viennent presque sans changement de la doctrine de Galien, d'une époque où l'on croyait le pouls produit par les esprits animaux.

complètes du cœur, dont l'une, tout à fait inaperçue à l'examen le plus attentif de la région cardiaque, ne se traduirait que par une pulsation artérielle, n'est pas plus soutenable. Pourquoi cette contraction faible arriverait-elle régulièrement à tous les deux battements? Pourquoi suivrait-elle de si près la contraction forte, tellement que la seconde pulsation artérielle semble n'être que le rebondissement de la première?

D'autres auteurs, les cliniciens surtout, ont cherché, dans une action propre aux vaisseaux, la cause du dicrotisme; pour eux, la première pulsation, la pulsation forte, est produite par le cœur; la seconde vient des vaisseaux. Sur ce dernier point, les opinions sont encore divisées : pour les uns, l'artère se contracte *activement* et d'une manière rhythmique; pour les autres, et c'est l'opinion de M. Beau, l'élasticité des artères est seule nécessaire.

L'opinion d'une contraction active résidant dans le système artériel mérite d'être examinée sérieusement. En effet, cette sorte de contraction n'est pas sans exemples : MM. Schiff et Warthon Jones l'ont observée sur la membrane des chauve-souris, et M. Vulpian (1), reprenant leurs expériences, l'a parfaitement observée sur les oreilles des lapins. Nous avons vu nous-même très-nettement ces contractions rhythmiques; mais elles nous ont paru tout à fait incapables de donner lieu au phénomène du dicrotisme. La fréquence des resserrements de l'artère est tout à fait hors de rapport avec celle des battements du cœur, et il y a toujours un grand nombre de pulsations cardiaques entre deux resserrements consécutifs du vaisseau; ces resserrements se font avec une lenteur qui exclut la possibilité d'une pulsation brève, comme celle qui constitue le dicrotisme. Enfin, pour produire un dicrotisme dans une artère, la radiale par exemple, en admettant ce genre de cause, où fera-t-on résider la contraction? Ce ne sera pas dans le vaisseau même qui est le siége de la double pulsation, car il y a chez lui expansion à ce moment. Sera-ce du côté du cœur? Cela est d'autant moins probable que la contractilité des vaisseaux artériels décroît de plus en plus, à mesure qu'on se rapproche de cet organe. Sera-ce du côté des capillaires? Évidemment non; car, en comprimant la radiale au poignet, le dicrotisme continue à se sentir en amont du point où le vaisseau a été obturé.

Reste l'opinion du dicrotisme produit par l'élasticité des artères. M. Beau, son auteur, admet que, dans le cas de pouls dicrote, la première pulsation est faite par le cœur, la seconde par le retrait élastique de l'aorte. Mais, dans ce cas, pourquoi cet intervalle entre les deux pulsations? L'aorte resterait-elle un instant

(1) *Archives générales de médecine*, 1857, p. 222.

distendue et au repos avant de revenir sur elle-même ? C'est inadmissible, cet arrêt n'a pas sa raison d'être.

Enfin il est un fait clinique qui nous a été signalé par M. Beau, et devant lequel toutes les théories s'écroulent : c'est *l'absence constante du dicrotisme à la fémorale*, et en général à toutes les artères des membres inférieurs, dans les cas même où il est le plus net à la radiale, aux carotides, à toutes les artères enfin qui naissent de la crosse de l'aorte. En effet, aucune des théories précédentes ne peut rendre compte de ce fait clinique. Si le cœur se contractait deux fois de suite, de manière que la double pulsation fût perceptible à la radiale, pourquoi une artère beaucoup plus volumineuse, comme la fémorale, et dans laquelle se perçoit encore le pouls quand sa faiblesse l'a fait disparaître à la radiale, n'offrirait-elle pas la double pulsation? Dans la théorie du dicrotisme par effet de la contractilité artérielle ou de son élasticité, l'immunité de la fémorale reste également inexplicable; il faut donc, de toute nécessité, chercher une autre interprétation.

Depuis que M. Beau nous a fait part de cette importante découverte clinique qui lui appartient, nous avons cherché à chaque occasion, et toujours constaté, pendant une année d'internat dans son service, l'absence du dicrotisme à la fémorale; aussi ce fait a-t-il pris pour nous une grande valeur, et nous avons cru devoir le faire entrer en ligne de compte, comme condition indispensable dans une nouvelle théorie du dicrotisme.

En tâtant avec attention la radiale d'un sujet dont le pouls est dicrote, l'idée instinctive qui vient à l'esprit est celle d'un rebondissement, d'un reflux, d'un écho pour ainsi dire. C'est précisément dans la théorie de l'écho que je trouve la comparaison la plus claire pour faire comprendre mon interprétation du pouls dicrote.

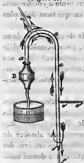
Le dicrotisme à la radiale serait dû à l'écho d'une ondée sanguine qui se réfléchit à la bifurcation inférieure de l'aorte sur l'éperon des deux artères iliaques. De même que dans l'écho sonore, l'observateur, placé à la muraille réfléchissante, ne perçoit qu'une fois le son, tandis que ce son sera double pour quiconque sera placé près de l'endroit d'où il a été émis; de même le doigt qui explore la fémorale ne perçoit qu'une fois le choc, parce que cette artère naît du point où se réfléchit l'ondée, tandis que la pulsation est double sur les artères qui naissent près de l'origine de l'aorte, c'est-à-dire près de l'endroit d'où part l'ondée lancée par le cœur.

Avant de pousser plus loin l'examen de cette théorie, nous croyons devoir rapporter les expériences par lesquelles nous l'avons contrôlée. Si la théorie était vraie, nous devions pouvoir produire artificiellement le dicrotisme avec des

tubes élastiques simulant, par leurs positions relatives, celles de la fémorale, de la carotide ou de la sous-clavière, et branchés sur un conduit élastique représentant l'aorte. L'expérience, comme on va le voir, a justifié nos prévisions.

Soit un tube de caoutchouc, *a a a*, d'un certain volume, et que nous prenons assez long pour que la réflexion de l'ondée, si elle a lieu, mette à se faire un temps suffisant pour que les deux pulsations soient bien distinctes; ce tube va représenter l'aorte. D'un bout, il est en rapport avec une boule de caoutchouc, *B*, munie de valvules qui s'ouvrent dans le sens du courant, et qui par conséquent enverra une ondée dans le tube quand nous la comprimerons; cette boule représente le cœur. De l'autre bout, le tube aortique se termine par un ajutage d'écoulement plus étroit, qui constituera un obstacle à la progression de l'ondée. Cet ajutage *e* correspond à l'éperon qui termine inférieurement l'aorte, à la naissance des iliaques primitives, et nous le faisons continuer par un tube élastique plus étroit, qui représente le système artériel du membre inférieur. Sur le point du tube aortique voisin de l'orifice d'entrée, nous branchons perpendiculairement un antre petit tube élastique, *cc*, dans la position du tronc brachio-céphalique par exemple; cela fait, nous remplissons d'eau exactement tout notre appareil.

(Figure 6.)



Un manomètre (1) étant appliqué au tube terminal (qui correspond à l'artère fémorale), si l'on comprime la boule *B*, l'élévation de la colonne mercurielle est

(1) Pour apprécier la nature de la pulsation sur chacun des tubes branchés, un manomètre oscillant, comme celui de M. Poiseuille, était inapplicable; en effet, après une ascension de la colonne, celle-ci ne retombe pas à un minimum fixe, mais descend trop bas pour remonter ensuite, donnant en cela la parfaite apparence d'un dicrotisme qui n'a rien de réel. L'hémomètre de Magendie n'offre pas le même inconvénient; car son zéro est fixe, et après l'ascension de la colonne, si la pression cesse, celle-ci retombe exactement au niveau du mercure qui est contenu dans le flacon. Aussi avons-nous choisi cet instrument pour étudier les pulsations à l'extrémité de nos tubes.

parfaitement simple; il n'y a donc qu'une pulsation. Si l'on transporte le manomètre au tube branché, *c* (qui représente un vaisseau du bras ou de la tête), on a deux pulsations très-nettes. Bien plus, on peut constater dans ce cas le caractère particulier du pouls dicrote; *les deux pulsations se suivent de près, et la seconde est plus faible que la première.*

Pour prouver que c'est bien par le mécanisme ci-dessus indiqué que se fait le dicrotisme, et que c'est à l'extrémité du tube qu'a lieu la réflexion de l'ondée, nous branchons un autre tube, *c'c'*, perpendiculairement au conduit aortique, mais plus près de l'orifice terminal, et dans ce cas, le dicrotisme a encore lieu, mais avec moins d'intervalle entre les deux pulsations, ce qui tient à la plus courte distance que doit parcourir l'ondée réfléchie.

Maintenant qu'il n'y a plus de doute possible sur le mode de production de ce dicrotisme artificiel, revenons au pouls dicrote véritable, pour examiner si le système artériel offre réellement les conditions qui se rencontrent dans nos tubes. L'élasticité existe bien dans l'aorte, et cette première condition est assurément remplie; mais l'obstacle à la naissance des iliaques est-il aussi incontestable ?

D'abord le seul fait de l'existence d'un éperon, par suite de la bifurcation aortique, constitue nécessairement un obstacle au passage du sang. Dans tous les points de l'économie où existe une bifurcation artérielle, l'éperon offre une résistance très-grande à ce passage (et pourtant il y a augmentation absolue du calibre du vaisseau; car c'est une loi anatomique, que la somme des sections des branches ainsi formées l'emporte sur celle du vaisseau qui leur a donné naissance). L'existence de l'obstacle au cours du sang est bien prouvée par la locomotion artérielle qui en résulte; cette locomotion est identique à celle que produirait l'oblitération du vaisseau par la ligature; elle est seulement moins forte; mais on voit, à chaque battement du cœur, l'éperon poussé en avant, comme l'extrémité d'une artère liée au moignon d'un amputé. Ce n'est pas tout: la loi anatomique que nous venons de citer offre une exception unique peut-être dans l'économie (1), et cette exception a lieu précisément pour la bifurcation de l'aorte aux deux iliaques. Voici donc deux raisons, au lieu d'une, pour faire admettre l'existence d'un obstacle, et certes elles sont bien suffisantes pour expliquer le reflux.

Une objection devra s'élever contre notre théorie, la voici : Si c'est une disposition anatomique normale qui produit le dicrotisme, pourquoi cette espèce de pouls ne se produit-elle pas toujours à l'état normal sur les artères du bras et de la tête? A cela nous répondrons que le dicrotisme existe normalement chez

(1) Paget, *London med. gaz.*, 1842, 2e série, t. II, p. 55.

certains sujets (1), que peut-être il existe chez tous, seulement à un degré trop faible pour être perçu par le toucher; ainsi le manomètre révèle sur les tubes l'existence du dicrotisme dans des cas où le toucher ne peut le percevoir. On a pu le constater à l'état normal chez les animaux; ainsi on trouve dans Ludwig une figure qui représente un pouls dicrote recueilli chez le cheval à la carotide, ce qui confirme notre théorie.

Lorsque le pouls est manifestement dicrote chez l'homme, c'est ordinairement par suite d'une maladie qui a donné *une grande force* à la pulsation (le pouls petit et filiforme n'est jamais dicrote); c'est cette plénitude de la première pulsation qui avait frappé les premiers observateurs et les avait fait conclure à l'existence de la pléthore. Bordeu disait que le pouls plein et dicrote est le signe pronostique des hémorrhagies. On conçoit très-bien maintenant, puisque le pouls plein est seul susceptible d'être dicrote, que cela tient à ce que lui seul a assez d'intensité pour ne pas se perdre dans ce trajet de va-et-vient qui constitue l'espèce d'écho dont j'ai parlé, et de même que dans l'écho sonore, un bruit trop faible se perd avant de revenir au point de départ, de même une ondée trop faible s'éteint avant de revenir à la radiale ou à la carotide.

Dans l'article publié dans la *Gazette médicale*, nous avions ajourné la question de savoir dans quel cas une ondée est plus ou moins forte, plus ou moins persistante, dans le système vasculaire; nous savons aujourd'hui que cela tient à sa faible tension, et nous avons même vu (p. 33) que dans les cas où la tension est très-faible, la colonne liquide se met en mouvement tout d'une pièce, à la manière d'une vague, et reflue ensuite : c'est le cas de la circulation dans les cas de pouls dicrote (fièvre typhoïde, cachexie saturnine profonde, etc.). Notons en passant que dans les cas de dicrotisme du pouls, il y a un phénomène analogue du côté des bruits artériels, ce qui devait avoir lieu dans notre théorie. L'auscultation des carotides donne alors un bruit de souffle à double courant, que nous considérons, avec M. Beau, comme un *bruit dicrote;* seulement nous différons, comme on l'a vu plus haut, sur le mode d'explica-

(1) Fourrier, thèse inaugurale, 1854.

tion de ce phénomène; comme la théorie le faisait aussi prévoir, le bruit n'est jamais à double courant dans les artères fémorales, pas plus que la pulsation n'y est double dans ces cas.

Quelques-unes des idées énoncées ci-dessus ont déjà été émises par nous dans différentes publications; nous avons eu déjà un échantillon des objections qui nous pourront être faites par celles qui l'ont été déjà; ce sont presque toujours les mêmes, et nous les avions bien prévues. Voici les principales.

On nous a reproché de nous appuyer sur des expériences physiques pour conclure à des phénomènes qu'on appelle vitaux, parce qu'ils se produisent sur l'animal vivant. C'est toujours l'écho de l'ancienne opinion de Bichat, que nous avons déjà eu à combattre, et contre laquelle protestent tous les travailleurs modernes qui éclairent la physiologie par des applications quotidiennes de la physique et de la chimie. Ceux qui nous font cette objection semblent admettre que le sang n'est pas un liquide, et qu'il échappe aux lois qui régissent le mouvement des autres liquides, ou bien que l'élasticité d'un vaisseau vivant diffère de celle d'un vaisseau mort et de celle d'un tube élastique quelconque. Ceux-là diront peut-être un jour que le poids d'un animal vivant n'est pas de même nature que celui d'un cadavre!

Une autre objection nous a été faite : c'est que les vaisseaux sanguins ne sont pas seulement élastiques, mais qu'ils sont en outre contractiles; que de là doivent naître des différences dans le mouvement du liquide à leur intérieur. Nous sommes aussi convaincu que qui que ce soit de cette vérité; nous avons fait des recherches spéciales sur la contractilité vasculaire, et la seconde partie de cette thèse aura trait toute entière à cette propriété. Mais d'abord nous avons été obligé de scinder le sujet pour l'étude et pour l'exposition, sans quoi nous eussions été tout à fait inintelligible, et dans ce sujet difficile, nous avons bien souvent regretté de laisser forcément quelques obscurités, qui ne pouvaient être supprimées que par des déve-

loppements tout à fait en dehors des limites d'une thèse. Enfin, quant à la nature des effets de la contractilité des vaisseaux pour modifier les conditions de l'écoulement, nous réduisons leur influence à des variations du plus au moins dans l'élasticité des artères ou dans la tension du sang à leur intérieur ; mais nous n'admettons pour tout cela aucun bouleversement dans les lois hydrauliques. Un vaisseau élastique, qui entre en contraction d'une manière plus ou moins forte, perd plus ou moins de son élasticité ; mais ce qui lui en reste agit suivant les lois ordinaires. Le système des vaisseaux capillaires, suivant qu'il sera plus ou moins resserré, fera un obstacle plus ou moins grand au passage du sang artériel dans les veines, et augmentera plus ou moins la tension du sang dans les artères ; mais c'est là tout ce qui pourra en résulter, et rien ne sera changé dans les lois du mouvement. Ces différents points tiendront du reste une grande place dans la seconde partie de cette thèse.

DEUXIÈME PARTIE.

DE LA CONTRACTILITÉ VASCULAIRE,

ET DE SON RÔLE DANS LA CIRCULATION A L'ÉTAT SAIN ET A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE.

L'existence de la contractilité vasculaire est aujourd'hui surabondamment démontrée. Nous n'insisterons pas sur les preuves que beaucoup d'auteurs en ont donné ; dans un autre travail (1), nous en avons du reste réuni un assez grand nombre, empruntées à diverses sources, et après lesquelles nous ne croyons pas qu'il puisse rester de doute sur la réalité de cette propriété des vaisseaux (2). Un point moins connu malgré son importance, et sur lequel on a élevé bien des controverses, est l'étude des lois qui régissent cette contractilité, et du rôle qu'elle doit jouer dans l'économie. Depuis la grande découverte de M. Cl. Bernard sur l'influence du grand

(1) *Annales des sciences naturelles*, t. IX ; 1858.

(2) L'anatomie est venue apporter aussi la preuve de la contractilité des artères, en montrant dans leurs tuniques l'élément contractile de la vie animale.

Voici, d'après M. Robin, la structure de la tunique moyenne des artères : « Elle est constituée : 1° par des fibres élastiques jaunâtres, souvent ramifiées et anastomosées, formant ainsi un réseau dont les mailles ont leur grand diamètre perpendiculaire à celui du vaisseau ; 2° par une substance homogène ou finement granulée, élastique et fragile, à brisure nette comme celle du verre, se divisant facilement en lamelles perforées d'espace en espace, d'où le nom de *substance fenêtrée* qui lui a été donnée : elle est mélangée aux fibres élastiques ; 3° par des fibres musculaires de la vie organique qu'on rencontre surtout vers la face interne de cette tunique et dans les artères plus petites que les carotides et les iliaques primitives seulement. » (*Dictionn. de Nysten*, art. *Artères*.)

sympathique sur le système vasculaire, la question est devenue à l'ordre du jour, et, après plusieurs années de recherches sur ce sujet, nous avons nous-même, en expérimentant ou en observant, acquis, sur le rôle et la nature de la contractilité vasculaire, certaines données qui se confirment les unes les autres. Nous allons aujourd'hui en faire connaître le résumé, et, pour faire partager au lecteur nos propres convictions, nous croyons que la meilleure manière est de rapporter la manière dont nous les avons acquises.

En 1854, avant d'avoir entrepris aucune recherche sur la circulation sanguine, nous fûmes frappé du tout petit phénomène que tout le monde a dû voir, mais que nous n'avons trouvé consigné nulle part; le voici. En nous grattant la peau du dos de la main avec les ongles, au lieu de la rougeur qui s'ensuit d'ordinaire, quelques points au contraire devenaient plus blancs que le reste des téguments. Après avoir répété plusieurs fois l'expérience, nous vîmes bientôt que pour obtenir une trace blanche, il fallait que le frottement fût assez léger; un frottement plus fort amenait au contraire une ligne rouge. Mais, de chaque côté de cette ligne rouge, apparaissait bientôt un liséré blanc, identique à celui que donne un frottement léger. La première explication qui nous vint à l'esprit fut que, dans le premier cas, les vaisseaux ou les tissus qui les contiennent s'étaient contractés pour chasser le sang qui les colorait, et qu'ils s'étaient relâchés dans le second, laissant le sang affluer plus abondamment. Depuis le premier jour où nous avions été témoin de ce phénomène que nous avons reproduit maintes et maintes fois, c'est toujours la seule explication qui nous ait paru admissible.

Peut-être cependant était-ce en dehors des vaisseaux qu'il fallait chercher la cause du phénomène. Il était possible que les éléments de la peau elle-même, se contractant ou se relâchant, fissent varier la proportion de sang dans la région explorée. Nous cherchâmes alors quels étaient les effets d'excitation directement portés sur les vaisseaux, et de toute part nous trouvâmes la science pleine de faits

comparables à ce que nous venions d'observer du côté de la peau. Pour prendre le plus simple, nous avions vu, avec tout le monde, que dans une opération, une artériole coupée cesse bientôt de fournir du sang, et qu'elle se redilate au bout de quelque temps pour donner une hémorrhagie, si on a négligé de la lier pendant l'opération. Les traités de physiologie nous fournissent en foule des expériences dans lesquelles les contractions et les dilatations des vaisseaux avaient été vues dans les capillaires eux-mêmes, à l'aide du microscope, par Thomson, Hastings, Dubois (d'Amiens), etc. etc. Enfin, quand la découverte de M. Cl. Bernard arriva à notre connaissance, nous crûmes entrevoir un horizon nouveau pour la physiologie, et la contractilité vasculaire, qui ne nous était apparue que dans une de ses plus faibles manifestations, nous parut correspondre à un système moteur complet de la vie organique, doué de son appareil nerveux spécial, et correspondant de point en point au système de mouvement de la vie animale. Le rôle de cette contractilité nous parut clairement ressortir du fait même qui nous l'avait révélée, le changement de proportion du sang logé dans les parties, et la contractilité devait être régulatrice du cours du sang dans les organes, comme l'a dit Valentin (1). Dès lors les changements d'états de la circulation capillaire, si frappants dans certaines maladies, nous parurent dépendre des variations dans la force contractile des capillaires ; ce n'était alors que des vues *a priori*, mais nous avons pu depuis acquérir, par l'expérience, la preuve de leur réalité. Nous nous trouvions, sans nous en douter, dans un cercle d'idées bien longtemps débattues sous maintes formes diverses, et qui, grâce aux progrès modernes de la physiologie, peuvent être maintenant discutées avec les données de l'expérience, au lieu des conceptions vagues d'autrefois.

Ce que nous venons de dire suffit pour montrer comment et avec

(1) *De Functionibus nervorum*, 1839.

quelle idée nous avons abordé un ensemble de recherches physiologiques sur la circulation. Celles que nous avons faites sur le rôle de l'élasticité n'ont été instituées qu'en dernier lieu et pour éclairer certains points spéciaux ; mais elles ne sont qu'accessoires, et leurs conclusions ne peuvent s'appliquer immédiatement qu'à des symptômes accessoires eux-mêmes dans les maladies, comme le pouls et les bruits vasculaires, tandis que le point fondamental est l'état circulatoire périphérique, qui entraîne de si nombreuses variations dans la vitalité des parties, et qui nous semble intimement lié à l'état de la contractilité des petits vaisseaux. Nous commencerons par indiquer ce qu'on sait aujourd'hui de cette propriété à l'état physiologique.

Siége de la contractilité vasculaire.

Il y a vingt ans déjà que Valentin (1) a prouvé que la contractilité vasculaire n'est pas limitée au système artériel, il l'a trouvée dans les veines et même dans les gros troncs lymphatiques. La contractilité des veines a été bien mise au jour par M. Gubler (2), au moyen d'expériences ingénieuses et faciles à répéter ; mais, comme c'est surtout la circulation artérielle et capillaire qui nous occupera ici, nous allons voir si, dans ces premières voies sanguines, il n'est pas certains points mieux pourvus que les autres de force contractile.

La première tentative de mesure de la force contractile des artères en différents points est due à J. Hunter ; elle est parfaitement d'accord avec les découvertes de la science dans des temps plus modernes, et l'élément contractile est d'autant plus abondamment répandu dans les parois d'un vaisseau, que celui-ci appartient à un de

(1) *Loc. cit.*

(2) *Archives générales de médecine.*

ceux que le savant chirurgien anglais avait désignés comme plus contractiles.

J. Hunter (1) remarque d'abord que, si l'on prend une artère d'un animal qu'on vient de tuer par hémorrhagie brusque, cette artère est très-contractée. Si on la coupe en tronçons, chacun de ceux-ci, s'il est distendu par une force quelconque, au lieu de revenir à son calibre primitif, reviendra à un calibre plus large, mais toujours le même pour des tronçons de la même artère. Il conclut qu'en dilatant le vaisseau, il avait détruit l'effet de la contractilité, et que celui-ci, en vertu de la seule propriété inhérente à son tissu même, l'élasticité, était revenu à ce qu'il appelle l'*état moyen*, dans lequel l'élasticité est au repos. Ayant dès lors entre les mains le moyen de mesurer les effets de la contractilité, Hunter établit des expériences comparatives, dans lesquelles il vit que *la contractilité, très-faible dans les gros troncs artériels, croît à mesure qu'on s'éloigne du cœur.*

Les résultats obtenus par J. Hunter ont été confirmés par la science moderne; on en pourra juger par les lignes suivantes, qui nous ont été communiquées par M. le Dr Robin, dont l'autorité en pareille matière est la meilleure sur laquelle nous puissions nous appuyer.

« La répartition des fibres musculaires de la vie organique autour des vaisseaux capillaires n'est pas encore parfaitement connue ni étudiée comme elle devrait l'être. Cette répartition, en effet, n'est pas égale : ainsi on sait déjà que les petits vaisseaux de la pie-mère et de la substance cérébro-rachidienne ont une couche musculaire de la vie organique plus épaisse que ceux des muscles et du tissu cellulaire par exemple. On trouve également une plus grande richesse en fibres musculaires dans les petits vaisseaux des parenchymes glandulaires, tels que les glandes salivaires, le pancréas.

(1) *Traité du sang et de l'inflammation*, p. 195.

Partout aussi on trouve les fibres musculaires plus abondantes du côté des artères, dès qu'on arrive à pouvoir les distinguer des veines par leur structure et leur volume.

« Il reste aussi à étudier, comparativement à la distribution des fibres musculaires, la distribution des éléments élastiques ; car elle diffère aussi d'une région du corps à l'autre. La continuité de la couche élastique réticulée que présentent les veines de la pie-mère et de quelques autres organes en distingue notablement la structure, sous ce rapport, de celle que l'on observe sur les vaisseaux de même volume d'un grand nombre d'appareils. Des différences analogues à celles que nous venons de signaler pour les petits vaisseaux de plusieurs tuniques se retrouvent également dans les conduits artériels et veineux de plus grandes dimensions, tels que les branches de l'artère mésentérique, les intercostales, l'artère ophthalmique, comparées aux artères musculaires, par exemple, de même volume.

« Les artères et les veines pulmonaires exigent encore de leur côté une étude spéciale de la répartition réciproque des fibres musculaires et des éléments élastiques ; bien que rentrant dans la loi commune, elles présentent des particularités importantes à noter, comme richesse des fibres musculaires, tandis que le système capillaire correspondant semble moins riche en éléments contractiles que le système capillaire général.

« Enfin, pour compléter ce sujet, il resterait à étudier la répartition réciproque des éléments élastiques et contractiles dans les vaisseaux, suivant les âges. On sait en effet que les petits vaisseaux sont généralement plus riches en fibres contractiles, et plus pauvres en éléments contractiles que les gros vaisseaux. Or les conduits sanguins, quels qu'ils soient, passent pendant leur évolution par des phases incessantes de changement de cette répartition réciproque. C'est ainsi, par exemple, que l'artère basilaire, lorsqu'elle a chez l'embryon le volume de $0^{mm},10$ ou environ, présente la structure

d'un vaisseau capillaire de même volume chez l'adulte; puis elle change graduellement de structure par disparition de certains éléments et génération additionnelle de certains autres, au fur et à mesure de son accroissement. Des exemples analogues pourraient être pris sur toutes les artères et toutes les veines, étudiées depuis la période fœtale jusqu'à l'âge adulte. Ce fait se retrouve identiquement le même lorsqu'on suit l'accroissement de volume des plus petits vaisseaux d'un organe, qui viennent à se développer outre mesure lors de la production de kystes ou de tumeurs, etc., dans cet organe. Ce fait s'applique particulièrement aux vaisseaux capillaires à deux ou à trois tuniques; car il est d'observation que les vaisseaux capillaires à une seule tunique homogène, pourvus de noyaux longitudinaux (ou capillaires de première variété), ont, dans les tissus de l'embryon le même volume que dans les tissus correspondants de l'adulte.

Maintenant que nous avons vu la contractilité des artères naître pour ainsi dire en un certain point, et s'accroître à mesure qu'on passe à de plus petits vaisseaux, voyons s'il sera possible de lui assigner une limite terminale, et si, dans les capillaires très-ténus, nous la verrons diminuer ou s'éteindre.

Rien ne prouve que la contractilité n'existe pas dans les dernières divisions capillaires, et qu'elle ne se continue pas avec celle que M. Gubler a démontrée dans le système veineux. En effet, outre que les variations de calibre ont été observées dans des vaisseaux bien petits, les observations microscopiques ont fait constater directement à Thompson, Wilson, Hastings, Kaltenbrünner, Wedemeyer, etc., que dans certains cas, les capillaires du plus petit calibre se rétrécissent. Cependant Henle (1) fait remarquer avec raison que l'élasticité peut suffire pour expliquer dans ces vaisseaux les changements de diamètre. En effet, en admettant que les fines artérioles qui les

(1) *Encycl. anat.*, t. VII.

précédent soient dilatées, les capillaires recevront le sang avec plus de tension, grâce à la diminution des frottements au-dessus d'eux, et se laisseront distendre par ce sang. Réciproquement, si les artérioles contractées laissent arriver très-peu de sang aux capillaires, ceux-ci n'auront besoin que de l'élasticité pour revenir sur eux-mêmes. Mais, si la structure hyaline des capillaires les plus petits semble peu compatible avec la contractilité, et force presque à admettre l'idée de Henle, on n'a plus le droit, à la rigueur, de refuser cette propriété aux capillaires, à partir d'un calibre de $0^{mm},030$ à $0^{mm},060$; car chez ceux-ci on trouve déjà les éléments de la couche à fibres circulaires. Sur ce point, MM. Henle, Robin, Ségond, sont parfaitement d'accord.

Nature de la contractilité vasculaire.

Un point qui a frappé tous les physiologistes dans les manifestations de la contractilité des vaisseaux, c'est son analogie très-grande avec la contractilité des parties soumises au grand sympathique (de l'intestin, par exemple), au point de vu de sa lenteur à se produire et de sa persistance quand l'excitation a cessé. Cette ressemblance cesse d'être surprenante, depuis que l'on connait l'influence du grand sympathique sur la contractilité des vaisseaux, et il devient tout naturel que, la source d'innervation étant commune, le mode de contraction offre de part et d'autre des points de ressemblances. Bien plus, cette similitude doit faire supposer que de la comparaison de la contractilité des vaisseaux avec celle de l'intestin, il devra jaillir quelque lumière sur la nature de chacune d'elles, et cette voie ouverte à l'expérimentation a déjà été suivie. MM. Weber, Jos. Lister, etc., ont déjà fait, dans cette direction, des expériences dont nous indiquerons les résultats.

Un second point, d'une importance capitale, a encore été observé par tous les expérimentateurs ; c'est le suivant, que l'on trouve consigné dans Henle, à une époque déjà éloignée de nous.

Une excitation modérée fait contracter les vaisseaux, une excitation excessive les fait dilater. Comment a lieu cette dilatation? Henle tranche le mot : pour lui, l'excitation excessive *paralyse* les vaisseaux ; et, chose curieuse, cette idée a été émise par un physiologiste qui ne connaissait pas les effets de la section et de la galvanisation du grand sympathique sur le système vasculaire.

De nos jours, chose étrange, on semble repousser complétement l'idée paralysie vasculaire dans le cas d'afflux du sang dans une partie ; on semble croire au contraire à un appel du sang, à une aspiration exercée par la partie où siége cet afflux. On rejette toute idée de faiblesse localisée dans un point où la vie semble plus énergique, la vitalité se traduisant par plus de chaleur, de coloration, de sensibilité même.

Plus nous réfléchissons aux conditions d'existence des états pathologiques fébriles congestifs, aux variations physiologiques qui s'observent à chaque instant dans l'état circulatoire de différents organes, plus nous croyons que la solution de ces questions réside dans l'idée qu'on doit se faire de la dilatation des vaisseaux, et qu'on peut la résumer à ceci :

La dilatation des vaisseaux est-elle active ou passive, c'est-à-dire *atonique, paralytique?* C'est ce que nous allons examiner en nous attaquant d'abord aux arguments les plus puissants qui aient été donnés en faveur de la dilatation active.

Il existe une force qui tend sans cesse à faire dilater le système vasculaire, c'est la tension sanguine ; nous avons vu comment elle résulte de l'impulsion intermittente du cœur, transformée en une force continue, par l'élasticité des artères. Que la contraction normale d'un point quelconque du système artériel vienne à faiblir, le sang se précipite dans ces vaisseaux affaiblis et se dilate, en vertu de la force de tension ; voilà tout ce qu'il faut pour expliquer le grand afflux du sang. Maintenant le fait de l'augmentation de volume des vaisseaux peut-il exercer un appel du sang, une aspiration réellement active? *Non.* Il est physiquement impossible que sous la

pression atmosphérique, un tube membraneux qui s'élargirait ne s'affaisse pas; dès lors plus d'aspiration possible. Qu'on se figure une pompe foulante, dont le cylindre serait membraneux et souple; il sera aplati par la pression atmosphérique, et n'aspirera pas une goutte d'eau; mais il se gonflera et se distendra, si le liquide est poussé à son intérieur par une force quelconque. Il en est de même pour les vaisseaux; leur rôle se réduit à deux actes: se *contracter* et résister plus ou moins pour modérer l'afflux du sang à leur intérieur; se *relâcher* et céder devant la pression du sang qui les dilate et les traverse avec plus de rapidité. Voilà pourquoi nous exprimions tout à l'heure notre sympathie pour l'idée de Henle, qui admet la paralysie vasculaire sous l'influence d'un excitant trop fort, et quand M. Cl. Bernard publia sa découverte sur les effets de la section et de la galvanisation du grand sympathique, nous n'y pûmes voir, avec MM. Waller et Brown-Séquard, que des effets assimilables à la paralysie musculaire après la section d'un nerf moteur, et à la contraction qui arrive quand on galvanise le bout périphérique de ce nerf.

Mais, quand, au lieu de couper le nerf, on le laisse de côté pour n'agir que sur la *contractilité* du vaisseau, et qu'on obtient suivant l'intensité de l'excitant, les deux effets inverses resserrement ou dilatations; comment expliquer le relâchement des vaisseaux dans le second cas? La théorie de l'*épuisement par excès d'excitation* nous a paru toute naturelle, et nous verrons qu'elle a pour elle l'analogie; car, à chaque instant, l'économie nous offre des exemples d'épuisement d'une propriété vitale par excès d'*excitation*. Nous ne connaissons pas d'expérience plus clairement démonstrative de la dilatation par épuisement dans le cas d'excitation trop forte que celle que le hasard nous a fournie, comme nous l'avons dit plus haut.

Nous la reproduisons en entier, pour que chacun puisse la faire sur soi-même, et nous pensons aussi que chacun sera porté à l'interpréter comme nous.

Influence des agents traumatiques sur la contractilité vasculaire.

1re *expérience*. — Si nous passons sur un point des téguments, le dos de la main par exemple, un corps mousse, en traçant une ligne, nous chassons mécaniquement le sang des vaisseaux, et nous avons une ligne pâle, exsangue, qui, une seconde après, a disparu; le sang est rentré dans les vaisseaux quand l'obstacle a cessé, et la peau a repris sa teinte normale. Que l'on regarde le même endroit vingt ou trente secondes après, la ligne blanche a reparu, comme la première fois; mais, plus persistante, elle dure quelquefois plus d'une minute (1).

N'est-il pas très-rationnel d'admettre comme explication de cette *tache blanche* une contraction des vaisseaux, qui réagissent contre l'excitation produite, et, chassant le sang de leur cavité, laissent exsangue la partie impressionnée? C'est là une interprétation d'autant plus légitime qu'elle est la plus simple, qu'elle a déjà des analogues dans la physiologie. (Elle ressemble beaucoup en effet au phénomène de contraction d'une artère coupée; dans les deux cas, en effet, nous voyons un *retard* de la contraction sur l'impression, et une durée considérable de la contraction quand l'impression a cessé.)

2e *expérience*. — Continuons l'expérience, et voyons ce qui se passe, si nous traçons notre ligne avec plus de force ou avec un instrument un peu aigu, le tranchant de l'ongle, par exemple, de manière à produire sur la peau une impression vive et même un peu de douleur. Dans ce cas, un phénomène un peu différent se produit: une *ligne rouge* paraît sur le trajet de l'instrument, elle est limitée aux parties directement touchées, et offre la largeur de l'instrument contondant. En même temps, de chaque côté apparaît un *liséré blanc*, identique à la ligne blanche décrite dans la première expérience.

Que doit-on conclure de ce second fait, si ce n'est que les parties qui forment le liséré blanc se sont trouvées en dehors du maximum d'action de l'instrument, et n'ont reçu d'excitation qu'une dose contre laquelle elles pouvaient réagir; tandis que pour les autres, plus fortement contuses, la contractilité des vaisseaux a été

(1) Ce phénomène est très-évident; nous l'avons produit non-seulement sur nous-même, mais sur un très-grand nombre de sujets; il est surtout marqué chez ceux dont la peau est naturellement colorée, et après quelques tâtonnements, pour arriver à ne donner à la peau une impression ni trop forte ni trop faible, tout le monde pourra le produire.

détruite par une action exercée soit sur le tissu même, soit sur le système nerveux correspondant à la partie contuse. Dans l'une ou l'autre hypothèse, la rougeur est due à la perte de contractilité des vaisseaux.

Quand on examine ce frappant contraste entre les effets d'une même excitation, suivant qu'elle est faible ou forte, et qu'on voit, dans le premier cas, la contraction, et dans le second, le relâchement se produire, on est conduit tout naturellement à expliquer ce dernier effet par l'épuisement de la contractilité. L'analogie, qui guide presque toujours notre raisonnement dans la science médicale, vient apporter une foule de faits à l'appui de cette manière de voir; pour nous borner à ceux qui ont trait à la contractilité, nous voyons que, pour les muscles de la vie animale, cet épuisement arrive après un exercice violent. Pour rendre la comparaison plus complète, prenons le cas où, chez un animal, on excite directement la contractilité d'un muscle, au moyen de l'électricité, par exemple. Nous voyons survenir alors un affaiblissement du muscle par *épuisement*, d'autant plus rapide que l'excitant est plus fort, et nous voyons aussi que le repos du muscle vient lui rendre ses propriétés. Il en est de même pour le vaisseau fatigué, qui se relâche et se laisse distendre par le sang; qu'on le laisse reposer, il reviendra bientôt à son calibre, en récupérant sa force contractile.

La contractilité vasculaire offre donc, en somme, d'assez grandes ressemblances avec celle de la vie animale; car la plus grande différence que nous ayons trouvée jusqu'ici consiste en une lenteur plus grande dans la production de ses manifestations, ce qui semble le caractère le plus essentiel des propriétés du grand sympathique. Mais ce n'est pas là une différence bien essentielle, et les analogies sont beaucoup mieux accusées.

Cette remarque nous conduit à chercher, dans la comparaison du système de la vie organique avec celui de la vie animale, de nouvelles analogies. Or il est très-frappant que pour les muscles de la vie animale, l'exercice répété de leur contractilité les rend moins

sujets à la fatigue. Cette résistance à l'épuisement, qui s'acquiert par l'habitude, se retrouve-t-elle du côté de la contractilité musculaire? C'est ce que nous avons cherché à résoudre expérimentalement.

L'expérience du reste n'était pas difficile à faire : il s'agissait, par exemple, pour mesurer les effets du traumatisme, les seuls dont nous ayons parlé jusqu'ici, d'étudier comparativement les téguments de deux parties, dont l'une, comme l'épigastre, est abritée par les vêtements, et l'autre, comme le dos de la main, est à chaque instant exposée à des contacts plus rudes. En frottant chacune de ces parties avec la même force, nous avons eu à l'épigastre la ligne rouge signe d'épuisement de la contractilité, et sur la main, la ligne blanche correspondant à la contractilité mise en jeu modérément. Les vaisseaux de la main ont donc acquis, par leur exposition constante aux influences extérieures, une plus grande résistance à la fatigue; si l'on aime mieux, une force d'innervation plus considérable. C'est cet effet que, pour le désigner par un seul mot, nous appellerons l'*accoutumance*.

RÔLE DE LA CONTRACTILITÉ VASCULAIRE.

Dans l'évaluation de l'état de contraction plus ou moins grand des vaisseaux, nous avons eu recours à un signe que nous ne croyons plus récusable : la coloration des tissus. Toutefois, en poussant plus loin l'étude de cette propriété, ce signe cesserait bientôt de nous être utile, et toute modification de l'état circulatoire des parties sous-cutanées cesserait de nous être appréciable, si nous n'avions d'autres moyens d'en juger. C'est pourquoi, avant d'aller plus loin dans l'étude de la contractilité musculaire, il faut chercher quel est son rôle dans la circulation et quels sont les phénomènes immédiatement liés à son influence.

Pour comprendre les effets de cette propriété vitale qui fait changer le diamètre des vaisseaux, il faut bien s'entendre sur ce premier point :

Quel est l'effet de la dilatation ou du resserrement des vaisseaux sur la quantité de liquide qui les traverse?

Les lois physiques appliquées à la solution de ce problème d'hydraulique nous apprennent que le resserrement des vaisseaux, créant par les frottements un obstacle au cours du sang, le *ralentira.* Pour les tubes capillaires, la loi est ainsi formulée par M. Poiseuille : *L'écoulement est proportionnel à la quatrième puissance des diamètres des tubes traversés* (1). On conçoit, d'après cela, que la dilatation des capillaires laissera le sang passer plus facilement dans les veines, faisant ainsi baisser la tension artérielle ; réciproquement la contraction des capillaires, créant un obstacle à ce passage, fera augmenter la tension dans les artères.

Les physiologistes admettent, au contraire, que la dilatation des capillaires retarde le cours du sang et que leur contraction l'accélère. Chose étrange ! en avançant cette opinion, ils disent s'appuyer sur les lois de la physique. Thomson (2) est le premier par lequel nous ayons vu soutenir cette erreur ; mais, après lui, presque tous les physiologistes l'ont répétée, toujours en invoquant les lois de la physique. C'est à peine si les derniers expérimentateurs ont enfin reconnu cette erreur, depuis longtemps accréditée.

Nous avons avant tout à bien établir ce fait, *que la contraction des vaisseaux ralentit la circulation, et que leur dilatation l'accélère.* Sans une parfaite connaissance de ce principe d'hydraulique, il nous serait impossible de pousser plus loin l'étude physiologique de la contractilité vasculaire.

Voici la cause qui a fait croire que la contraction des vaisseaux

(1) Voir Segond (*Syst. capill.*), thèse de concours pour l'agrégation, 1853.

(2) *Traité de l'inflammation;* Paris, 1827.

accélère la circulation. Si un tube donné offre des renflements et des resserrements, c'est dans les points resserrés que le liquide coule le plus vite. Ce fait est parfaitement vrai, mais voyons ce qu'il signifie : chaque segment du tube, lorsque l'écoulement est établi, doit laisser passer une quantité de liquide égale, quel que soit son diamètre (1) ; il s'ensuit que les molécules liquides devront marcher plus vite là où elles ne peuvent passer pour ainsi dire que successivement, à cause de l'étroitesse du tube, et que dans les points plus larges où plusieurs peuvent passer de front, elles auront moins de vitesse. Mais, en somme, la quantité de liquide qui s'écoule par le tube est diminuée par ce rétrécissement. Il ne faut donc pas confondre l'accélération du mouvement de chaque molécule en un point avec l'accélération de l'écoulement lui-même. Sans doute beaucoup de physiologistes ont dû faire cette distinction ; mais la plupart ont considéré, avec Thomson, le resserrement des vaisseaux comme cause de circulation plus active. Hastings a considéré les vaisseaux dilatés comme faisant obstacle au cours du sang, et a admis dans ces cas une force plus grande des artères pour vaincre cet obstacle. L'erreur passa bientôt dans la pathologie, et des cliniciens allèrent jusqu'à admettre que *la dilatation de l'aorte fait obstacle au cours du sang.*

Il est donc indispensable de trancher la question relative à l'influence des diamètres des vaisseaux sur la rapidité du cours du sang qui les traverse, et voici à quoi se réduisent les applications des lois hydrauliques à la circulation sanguine.

1° *Une dilatation générale* du système capillaire d'une partie du corps rendra le passage du sang des artères dans les veines plus rapide et plus facile, *elle fera baisser la tension* dans le système artériel. La vitesse du passage du saug sera dans ce cas plus grande

(1) Voir tous les traités de physique.

à tous points de vue, c'est-à-dire non-seulement sous le rapport de la quantité du liquide qui passera en un instant donné, mais aussi sous le rapport de la vitesse de chaque molécule du liquide; chaque globule sanguin sera animé d'un mouvement plus rapide.

2° *Un resserrement général* du système capillaire d'une partie produira des effets inverses; *il augmentera la tension* artérielle en diminuant la vitesse du passage du sang, non-seulement au point de vue quantitatif, mais chaque globule sanguin progressera moins vite que dans le cas précédent.

3° *Quand le rétrécissement occupe un espace limité* sur un ou plusieurs capillaires, il y a quelque chose de particulier: c'est que la faible étendue du rétrécissement l'empêche d'exercer, par les frottements qui s'y passent, un grand retard sur la quantité qui traverse le vaisseau entier; d'autre part, l'étroitesse du point rétréci forcera les molécules à passer plus rapidement, puisque la vitesse quantitative est peu diminuée.

4° Enfin, *si un rétrécissement limité*, une sorte d'ampoule, existe sur le trajet d'un vaisseau étroit, elle sera, par suite de son grand diamètre, le siége d'un mouvement moins rapide pour chaque molécule; mais une section quelconque de cette ampoule devra, en un temps donné, laisser passer la même quantité de sang qu'une section faite dans un point étroit du vaisseau.

Ces deux sortes de vitesses, que nous pouvons distinguer par les noms de *quantitative* et *moléculaire*, varient d'une manière simultanée dans la circulation sanguine dans les cas où la force contractile d'un vaisseau est changée sur une grande longueur; elles peuvent au contraire varier en sens inverse quand la modification de la contractilité est bornée à un point très-restreint.

Nous pouvons donc, en prenant les cas le plus simples, ceux d'une dilatation du système capillaire dans une assez grande étendue, conclure à l'existence d'un passage plus abondant et plus rapide du sang à son intérieur. Réciproquement, dans le cas de resserrement

des mêmes vaisseaux, devra arriver un passage plus lent et moins abondant du sang qui les traverse. Ces deux états opposés nous offriront, comme signes certains, des modifications dans la *température*, la *coloration* et le *volume* des parties. Nous allons chercher à bien établir la nature de ces caractères, qui nous serviront de moyens d'investigation pour estimer l'état de la contractilité vasculaire dans des expériences ultérieures.

1° *Des variations de la température des parties périphériques correspondant à leurs différents états circulatoires, et par suite à l'état de leur contractilité vasculaire.* La température d'une partie du corps est la résultante du calorique qu'elle reçoit par l'afflux du sang artériel, de celui qu'elle produit et de celui qu'elle perd par le rayonnement. Mais il est des parties plus exposées que les autres à ce rayonnement, ce sont celles qui ont une grande surface par rapport à leur volume, et particulièrement les extrémités des membres, les oreilles, le nez, etc.; ces parties sont celles qui sont le plus susceptibles de se refroidir, quand la température extérieure s'abaisse, et cela pour une double raison : 1° par rayonnement, 2° parce que, sous l'influence du froid, l'afflux diminue, car les vaisseaux se contractent, comme pour conserver la chaleur de la masse du sang, en restreignant la quantité de celui qui va se refroidir (1). Les parties centrales au contraire sont sensiblement à température fixe, parce qu'elles ne sont pas sujettes au refroidissement par rayonnement ; leur température propre sera toujours sensiblement celle du sang le plus chaud, et cela quel que soit leur état circulatoire. En effet, puisqu'il n'y a pas de cause de refroidissement, quand bien même le sang de ces parties ne se renouvellerait que très-lentement, il aura toujours la température maximum.

(1) M. le professeur Donders, d'Utrecht, a émis cette idée, *que la contractilité est conservatrice de la chaleur animale.*

M. Snellen a remarqué que les lapins opérés par la section du grand sympathique résistent moins aux causes d'abaissement de température.

Cela nous explique pourquoi, dans la section du grand sympathique au cou, chez le lapin, dont l'oreille est si mince et offre des conditions si favorables au refroidissement, l'accélération de la circulation à travers les vaisseaux dilatés s'accompagne en ce point d'une élévation si marquée de la température, parce qu'alors l'oreille ne perd pas par le refroidissement autant de calorique qu'elle en acquiert par le passage plus abondant d'un sang chaud qui lui vient des centres. On voit aussi pourquoi l'action calorifiante de la section du grand sympathique est plus sensible par les temps froids que par les temps chauds; pourquoi cette même section ne donne pas d'élévation de température quand on la pratique sur des filets nerveux splanchniques, parce qu'alors, bien que les vaisseaux doivent être dilatés et que la circulation doive être activée par conséquent, les parties ainsi congestionnées ne peuvent avoir une température plus élevée que la température du sang lui-même qu'elles avaient antérieurement, quoiqu'avec une circulation moins active, parce qu'alors elles ne rayonnaient pas.

Les expériences de J. Hunter sur la température des différentes parties dans l'inflammation concordent complétement avec ce que nous venons de citer. Cet auteur a remarqué que le vagin d'une ânesse, après des injections irritantes qui y avaient amené une violente congestion, avait la même température qu'avant; il a signalé en second lieu que, dans les parties périphériques les plus enflammées, jamais la température ne dépasse celle des centres, c'est-à-dire celle du sang lui-même.

Enfin voici quelques expériences qui montrent clairement comment on peut faire varier la température d'une partie susceptible de refroidissement, en faisant varier la quantité de sang qui la traverse.

1re. *expérience.* — Prenons un thermomètre bien sensible, et par un temps froid, cherchons la température de notre main; si, après l'avoir notée, nous comprimons l'artère humérale, nous voyons, au bout de quelques minutes, la température

de la main s'abaisser (1). Cette température s'abaisse par suppression de l'afflux du sang chaud, et on peut suivre la descente du thermomètre dans un espace de plusieurs degrés; mais bientôt la sensation extrêmement pénible qui tient à l'arrêt de la circulation vous force à arrêter l'expérience (il est vraisemblable que le refroidissement suivrait indéfiniment sa marche croissante, comme cela arrive pour les membres gangrenés par oblitération artérielle). Dès que l'artère n'est plus comprimée, le sang se précipite dans le bras et donne un choc analogue à celui du marteau d'eau; la température se met à remonter jusqu'à ce qu'elle ait atteint son degré primitif, qu'elle dépasse même souvent. La main est alors devenue rouge et gonflée, de pâle et grippée qu'elle était tout à l'heure.

Cette expérience, toute simple qu'elle est, nous semble très-démonstrative au point de vue de l'influence de la quantité du sang qui circule sur la température des tissus; en voici une autre qui fait mieux ressortir la nécessité du renouvellement du sang.

2ᵉ *expérience.* — En nous mettant dans les mêmes conditions de température de l'air ambiant, nous prenons encore la température de la main en état de circulation normale; puis, par une ligature appliquée au bras comme pour la saignée, nous arrêtons la circulation veineuse. La température s'élève aussitôt au-dessus du degré normal, par suite de l'afflux considérable d'un sang chaud fourni par les artères; mais, au bout de quelque temps, le gonflement de la main a atteint son summum, il n'arrive plus de sang nouveau; les veines, distendues outre mesure, se refusent à cet afflux, et la stagnation sanguine s'établit jusque dans le système artériel. On voit alors la température s'abaisser peu à peu d'une manière continue; cet abaissement peut être porté assez loin, mais la douleur qui résulte de l'expérience force à l'interrompre. Aussitôt qu'on enlève la ligature, le sang se remet à circuler, et la température s'élève en même temps que la main se dégonfle, ce qui ne laisse pas de doute sur la nature du refroidissement qui s'était produit et de la chaleur qui lui succède.

---

(1) La meilleure manière de comprimer ainsi l'artère humérale c'est, étant assis sur une chaise, de passer le bras gauche par-dessus le dossier préalablement matelassé avec une serviette, et de s'en servir comme de corps comprimant; outre que la main droite peut être libre pour noter la température à divers instants, ce mode de compression est beaucoup moins fatigant.

On pourrait multiplier indéfiniment ces expériences ; nous voulions seulement montrer ici que tous les faits concordent pour nous autoriser à nous servir de la chaleur d'une partie pour juger de son état circulatoire, toutes les fois qu'il ne s'agit pas d'une partie centrale, comme les cavités splanchniques, qui sont pour ainsi dire à température fixe. En outre, dans cette appréciation de l'état circulatoire, il est évidemment indispensable de tenir compte de la température ambiante ; car un même degré thermométrique peut être accusé, à la main par exemple, soit quand la circulation est très-active par un temps froid, soit quand elle est peu active par un temps chaud. Tous les physiologistes qui ont fait des expériences sur la température de l'oreille du lapin, après la section du grand sympathique au cou, indiquent à ce sujet les influences de la température ambiante. Pour notre compte, nous nous rangeons complétement à l'opinion de ceux qui, dans l'augmentation de la chaleur de l'oreille, voient comme cause principale le passage plus abondant de sang chaud venant du cœur. M. Bernard cherche à combattre cette manière de voir par une expérience dans laquelle il prouve qu'il y a du calorique produit sur place, par suite de la section du grand sympathique. Nous admettrons volontiers, avec cet éminent professeur, cette production de calorique ; mais, par les chiffres mêmes qu'il donne, nous voyons que la quantité du calorique produit sur place n'est que pour une très-faible quantité, $^1/_{16}$ environ, dans l'élévation de température, qui tient presque toute entière à du sang chaud qui vient plus abondamment par les artères. Voici l'expérience (1) :

La température étant la même aux deux oreilles d'un chien, on coupe le grand sympathique à gauche ; l'oreille de ce côté offre bientôt un excès de 4° sur la température de la droite. On enveloppe la tête de l'animal d'un bonnet d'ouate, de

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides de l'organisme*; 1859.

manière à éviter la déperdition de chaleur par le contact de l'air extérieur. Une heure et demie après, on trouve la température de la veine jugulaire supérieure de 1° du côté opéré; cet excès de température diminue et s'arrête définitivement à 0°,25. Voici les chiffres exacts :

Veine jugulaire droite, 38°;
Veine jugulaire gauche, 38°25;
Sang artériel, 38°.

Il y a donc eu au plus 0°,25 de chaleur produite dans cette oreille opérée, et cette quantité est bien minime dans la production de l'inégalité que nous avions tout à l'heure, 4°,00. Ce rapport d'$^1/_{16}$ de chaleur produite sur place n'est réel qu'en admettant que le bonnet de ouate ait exactement empêché le rayonnement, ce qui n'est pas probable; ce sera donc encore un chiffre trop fort. (Ce qui nous fait croire qu'il y a encore un rayonnement malgré l'emploi du bonnet de ouate, c'est que le sang veineux de l'oreille du côté sain n'est pas plus chaud que le sang artériel (38° de part et d'autre). Or, d'après les belles expériences de M. Bernard, la température veineuse est plus élevée que la température artérielle dans les viscères splanchniques, ce qui lui fait judicieusement penser que le siége de la calorification est dans le conflit du sang avec les tissus.) On voit, d'après tout ce que nous venons de dire, qu'on peut sensiblement se servir de la température des parties périphériques pour juger de la plus ou moins grande rapidité de leur circulation, et par conséquent de l'état de contraction plus ou moins énergique de leurs vaisseaux.

2° *De la coloration des tissus suivant leurs différents états circulatoires, c'est-à-dire suivant l'état de leur contractilité vasculaire.* On s'accorde pour admettre que la coloration plus ou moins rouge des tissus est produite par la quantité plus ou moins grande de sang qu'ils renferment, et qu'il y a quelque chose de plus à examiner, c'est *la nuance* du rouge qui les colore, la rougeur étant rutilante quand

elle est produite par du sang artériel, et bleuâtre quand elle est due à du sang veineux.

Si la rougeur rutilante s'accompagne d'élévation de température, il n'en est pas de même de la coloration bleue, qui le plus souvent est accompagnée de refroidissement; cette nuance en effet annonce la stase sanguine, et nous venons de voir que celle-ci amène le refroidissement quand elle dure depuis un certain temps. La coloration bleue est plus ou moins foncée, suivant que la stagnation est plus ou moins complète, car il faut un certain temps pour que le sang passe à l'état complétement veineux. Cela résulte d'un grand nombre de faits bien établis. Le sang d'une saignée est plus foncé quand la ligature a été placée longtemps d'avance; au contraire, le sang qui revient d'une glande dont on active la circulation est rutilant et presque artériel, comme l'a démontré M. Bernard. Il devient donc de la plus haute importance de tenir compte de la nuance plus ou moins foncée des tissus pour juger à la fois de la quantité du sang qu'ils renferment et de la rapidité de son renouvellement.

Lorsque la stase dans les veines tient, comme cela a lieu quelquefois, à la diminution du *vis a tergo* de la circulation veineuse, ainsi sous l'influence du froid, par suite d'un resserrement considérable des capillaires artériels, on peut, en excitant violemment ceux-ci (avec l'ongle par exemple), les faire dilater. La circulation reprend alors son cours dans les points ainsi excités, et une ligne rouge se produit comme dans les cas ordinaires (1), seulement elle tranche par sa *nuance* rutilante sur la coloration bleuâtre des téguments. On peut produire cette ligne rutilante dans différentes conditions : sous l'influence du froid, comme nous l'avons dit, dans la période algide, cyanique, de quelques maladies; sur certaines taches cutanées, les nævi de nature veineuse.

La coloration ne peut nous guider que pour l'état circulatoire de

(1) Voyez p. 62.

la peau, celui des parties sous-cutanées étant tout à fait indépendant; bien plus dans le cas de congestion intense de certains points, comme les extrémités, et les doigts surtout, le gonflement des parties sous-jacentes produit la distension de la peau et la fait pâlir. (On sait que le tiraillement d'un point du tégument chasse le sang qui y était contenu et le décolore.)

3° *Du volume des parties relativement à leur état circulatoire, ou à leur état de contraction vasculaire.* L'énorme quantité de vaisseaux qui entrent dans la constitution des organes fait comprendre comment les variations de calibre de ces vaisseaux modifient le volume des organes eux-mêmes. Lorsque par une cause quelconque: traumatisme, chaleur, déclivité, etc., on aura fait affluer ou stagner une grande quantité de sang dans un organe, dont le volume est facilement mesurable, on verra toujours que ce volume est plus ou moins augmenté. Mais, sur ce point, la question est plus complexe qu'elle ne semble l'être au premier abord: en effet, outre le sang contenu dans les vaisseaux, il est vraisemblable qu'il s'est fait quelques exsudations dans le tissu conjonctif du voisinage, et ces exsudations ont une part dans l'augmentation de volume; mais, si cette part est considérable dans certains cas pathologiques, comme dans les phlegmasies, par exemple, ou les stases veineuses prolongées, suivies d'œdèmes elles doivent être bien peu importantes dans les états congestifs simples, accompagnés d'accroissement de la vitesse circulatoire. Ces congestions s'accompagnent d'un gonflement immédiat, si facile à influencer par les actions de la pesanteur ou des pressions extérieures, qu'il est difficile d'admettre que des liquides s'extravasent ou se résorbent avec une aussi grande rapidité.

Conclusions. — En somme, la température, la couleur, le volume des tissus, pourront nous fournir des signes de leur état circulatoire; mais aussi, comme nous l'avons vu, chacun de ces signes ne sera applicable qu'à de certaines parties et dans certaines conditions

Ainsi la *température* ne pourra être employée que pour les parties périphériques (les seules qui soient à température variable), et pour rendre les indications plus sensibles, il faudra, autant que possible, que l'air ambiant soit assez froid. La *coloration* ne servira que pour l'état circulatoire des téguments, et encore avec les restrictions que nous avons indiquées plus haut. Les variations de *volume* ne seront pas mesurables partout, et n'auront de valeur qu'autant qu'elles arriveront brusquement.

DE LA CONTRACTILITÉ VASCULAIRE, ABSTRACTION FAITE DE L'INFLUENCE DES NERFS.

Dans le système de mouvement de la vie animale, il faut faire une importante distinction entre la *contractilité* du muscle et *l'action nerveuse* qui produit physiologiquement la contraction musculaire. Ces deux propriétés sont séparables à certains points de vue, et dans l'expérimentation physiologique, on a pu s'en assurer. M. Bernard a découvert qui certaines substances détruisaient l'une en laissant l'autre intacte. Ainsi le *curare* paralyse les nerfs moteurs, et respecte la contractilité des muscles; le sulfocyanure de potassium détruirait exclusivement la contractilité musculaire. De même, dans le champ de la pathologie, on voit des membres paralysés de leurs nerfs, et sur lesquels la volonté n'a plus d'influence, mais qui conservent leur contractilité musculaire, qui se met en jeu sous l'influence d'excitants directs, le galvanisme, par exemple.

Dans le système *vaso-moteur*, la même distinction nous semble devoir être établie; ainsi, depuis la découverte de M. Cl. Bernard relativement à l'influence du grand sympathique sur la contraction des vaisseaux, on a multiplié considérablement, en France comme à l'étranger, les recherches sur le mode d'action des nerfs vaso-moteurs; mais la question ne paraît pas avoir marché également au sujet de la contractilité vasculaire en elle-même, et de ses variations sous diverses influences s'adressant directement au tissu des vaisseaux.

Au sujet de l'action des nerfs sur la contractilité vasculaire, voici à peu près l'état de la science actuel :

Le grand sympathique est le système nerveux qui préside à la contraction des vaisseaux ; cette conclusion est basée sur les motifs suivants : *a*, que le grand sympathique forme sur les artères de riches plexus dont les filets ont été suivis très-loin (1) ; *b*, que l'irritation d'une artère produit des contractions dans les branches qui en émanent (2) (ce qui ne peut guère s'expliquer que par l'irritation de filets du grand sympathique rampant sur l'artère pour se rendre à la branche qui se contractait) ; *c*, que les contractions vasculaires ressemblent d'une manière frappante à celles que produit ailleurs le grand sympathique (sur l'intestin par exemple), au point de vue du retard de la contraction sur l'excitation, et de la durée de l'effet après la cessation de la cause ; *d*, que la section et la galvanisation du grand sympathique amènent la dilatation et la contraction des vaisseaux (ajoutons que la galvanisation de ce nerf fait disparaître non-seulement la congestion que sa section y avait amenée, mais aussi celle qu'on peut provoquer par d'autres moyens, ainsi sur la conjonctive par l'instillation de l'ammoniaque dans l'œil) (3).

Outre ces nerfs, qui sont assez complétement assimilables aux nerfs moteurs de la vie animale, au point de vue de leurs effets sur les tuniques vasculaires, il en est d'autres dont la découverte est encore due à M. Cl. Bernard, et qui lui semblent les antagonistes du grand sympathique ; leur galvanisation serait suivie de dilatation immédiate des vaisseaux auxquels ils se rendent. Ces nerfs, lorsqu'on les galvanise, amènent le *relâchement* des vaisseaux capillaires, qui se laissent distendre par sa tension sanguine intérieure.

(1) Henle, *Encyclop. anat.*, t. VII, p. 43.

(2) Verschuir, cité par Burdach (*Physiologie*, t. VI, p. 357).

(3) Cl. Bernard, *Recherches sur les effets de la section et de la galvanisation du grand sympathique au cou.*

Il ne faut pas confondre ce relâchement avec une dilatation active; nous avons déjà insisté sur ce point. Ces nerfs de relâchement ont été trouvés en différents points de l'économie; de cet ordre seraient les filets émanés de la corde du tympan, pour les vaisseaux de la glande sous-maxillaire; le nerf auriculaire antérieur, pour les vaisseaux de l'oreille du lapin; la terminaison des pneumogastriques, pour les vaisseaux du rein. Des nerfs dont la galvanisation est suivie de relâchement, voilà assurément quelque chose d'assez extraordinaire, mais qui n'est pas absolument sans analogue dans la physiologie. L'action que Weber appelle *paralysante active*, et que le pneumogastrique exerce sur le cœur quand on le galvanise, l'arrêt que la galvanisation des nerfs splanchniques produit sur l'intestin. De part et d'autre, il y a quelque chose de commun : le cœur s'arrête flasque et en état de relâchement, l'intestin cesse d'avoir des mouvements péristaltiques, les vaisseaux des glandes cessent de se contracter et se laissent distendre par le sang dans les expériences de M. Bernard. Or ces actions paralysantes actives de certains nerfs ont été étudiées de nouveau dans ces derniers temps, et on n'a pas obtenu un effet identique à celui de Weber. C'est, d'une part, M. Biffi (1), qui n'a pas trouvé que la galvanisation du grand sympathique arrêtât les mouvements de l'intestin; d'autre part, M. Joseph Lister, d'Édimbourg, qui affirme, d'après ses expériences, que la galvanisation du pneumogastrique et du grand sympathique ne serait paralysante (*inhibitory*) qu'à un certain degré d'excitation galvanique trop énergique; au-dessous de ce degré, les deux nerfs galvanisés amèneraient des battements du cœur plus rapides, des mouvements de l'intestin plus énergiques. Frappé, pour notre compte, de l'analogie des expériences de M. Lister avec certains résultats que nous ont fournis les excitations directes portées sur les

(1) *Gazette médicale de Paris*, 30 octobre 1858.

vaisseaux, suivant qu'elles étaient faibles ou fortes, amenant la contraction dans le premier cas, le relâchement dans le second, nous avons pu penser que peut-être M. Bernard, qui agit sur les filets avec des machines assez fortes, s'était trouvé, comme Weber, dans le cas d'action paralysante par excès d'excitation, et que peut-être aussi une galvanisation très-légère des mêmes nerfs produirait la contraction des vaisseaux. M. Bernard a bien voulu nous donner à cet égard son avis, qui est que ces nerfs sont essentiellement antagonistes du grand sympathique, et que l'excitation physiologique que les substances sapides produisent sur la langue amène toujours, comme effet réflexe, une dilatation des vaisseaux de la glande par l'intermédiaire de la corde du tympan.

Des agents qui s'adressent directement à la contractilité vasculaire pour la modifier.

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur les effets pour ainsi dire factices que peut donner la galvanisation de tel ou tel nerf mis à nu, et nous allons chercher comment se comporte la contractilité vasculaire elle-même sous les influences physiologiques diverses, qui peuvent agir sur elle.

Comme toutes les forces de l'économie, la contractilité des vaisseaux est destinée à lutter contre une résistance; celle qui lui est opposée est la tension sanguine. Le cœur pousse le sang vers les capillaires, et ceux-ci, par leur contraction, modèrent cet afflux, ce qui force le système artériel à prendre cette puissante tension, qui est un de ses caractères principaux. On pourrait définir l'*état de vie*, au point de vue de l'hydraulique circulatoire, *une lutte continuelle entre le cœur, qui remplit le système artériel, et les vaisseaux, qui tendent à se vider par leur élasticité et leur force contractile.* A la mort, dès que le cœur cesse de distendre les artères, celles-ci reviennent sur elles-mêmes et se vident à peu près complétement dans le système veineux. Pendant la vie, la contractilité artérielle lutte plus ou moins

énergiquement contre la tension intérieure; si les vaisseaux d'un organe se contractent trop fort, le sang ne peut affluer assez abondamment; s'ils sont trop faiblement contractés, ils se laissent distendre par l'afflux sanguin, et la partie à laquelle ils se rendent est congestionnée. Entre ces deux extrêmes, est l'état moyen ou normal de contraction, correspondant à l'état normal de circulation. Si la tension était égale dans tout le système artériel, partout aussi il suffirait d'une force contractile égale pour maintenir la circulation dans un état régulier; mais il n'en est pas ainsi. La tension diffère dans les divers points des voies artérielles; bien plus, elle peut changer à chaque instant, pour un point donné, sous la seule influence de la pesanteur. Si la tension varie, l'état circulatoire doit varier sous les mêmes influences, à moins que la contractilité des vaisseaux, augmentant ou diminuant, ne le ramène à l'état normal.

La pesanteur *modifie la tension sanguine, et par suite la contractilité, qui en tempère les effets.*

L'action de la pesanteur sur la circulation sanguine n'est pas contestée; seulement elle a été considérée comme influençant presque exclusivement la circulation veineuse, et un peu trop négligée pour celle des artères. Les physiologistes qui ont fait des expériences hémométriques ont cependant tous signalé les effets de la pesanteur sur la circulation artérielle. Il est évident, en vertu des lois de la physique, que, dans la station verticale, le sang, pour arriver à la région la plus élevée de la tête, doit vaincre la résistance due au poids d'une colonne de liquide, dont la hauteur est égale à la distance verticale entre le cœur et le sinciput; d'autre part, le sang, au point le plus déclive des extrémités pelviennes, est poussé non-seulement par la force de la systole cardiaque, mais aussi par la pression qu'exerce sur lui le poids d'une colonne sanguine ayant en hauteur la distance verticale du cœur à la région plantaire. Il s'ensuit qu'entre ces deux points extrêmes il se trouve, pour la force circulatoire, une différence égale à la pression d'une colonne de sang de la hauteur du corps.

De telles inégalités dans la tension, pour ces deux points du corps, n'empêchent pas la circulation de rester normale dans la station verticale. Nous allons voir que cela tient à ce que *dans ces conditions de tension inégale pour différents points, il faut qu'il y ait une inégalité compensatrice de force contractile.* La preuve, c'est que, pour peu qu'on intervertisse même incomplétement les rapports de déclivité entre la tête et les pieds, l'état circulatoire change énormément dans ces parties ; la tête, devenue déclive, rougit et s'échauffe ; les pieds, actuellement élevés, pâlissent et se refroidissent.

On comprend, d'après cela, que les vaisseaux de la tête, qui n'avaient de force contractile que la quantité nécessaire pour soutenir la pression due à la force du cœur, *diminuée du poids de la colonne sanguine supérieure*, ne peuvent lutter contre cette même force, augmentée du poids de cette colonne (ce qui fait pour la circulation actuelle une différence en plus de deux fois le poids de la colonne supérieure). Réciproquement les vaisseaux des pieds, se contractant normalement pour lutter contre la pression additionnelle de la colonne sanguine inférieure, se trouvent trop forts quand la pression intérieure sera diminuée de deux fois le poids de cette colonne et ne laisseront plus assez arriver de sang.

Voici donc un premier fait qui montre que *la contractilité normale des vaisseaux n'est pas la même dans les différents points de l'économie, et cela en vertu des influences de la pesanteur.*

Cette contractilité inégale n'est pas répartie pour les différents points du corps d'une manière définitive et immuable ; aucune partie n'étant absolument destinée à un degré de déclivité qui soit toujours le même, la force contractile de ses vaisseaux varie suivant les besoins, et est mise en jeu par l'action même de la pesanteur, au bout d'un temps variable ; en voici la preuve.

Il est un double phénomène bien connu qui se passe chez ceux qui ont été retenus au lit, par une fracture par exemple, lorsqu'ils cherchent pour la première fois à se tenir debout. Chez eux, les

jambes rougissent, se gonflent, et deviennent très-chaudes, tandis que la tête pâlit, et que l'anémie cérébrale peut aller jusqu'à la syncope. N'est-ce pas là une preuve que la contractilité vasculaire s'était répartie plus également entre les extrémités inférieures et céphalique, lorsque, par suite de la position horizontale prolongée, il n'y avait plus d'inégalités de tension intérieure, et que, le malade se levant après cette modification subie, les influences de la pesanteur ne trouvent plus une contractilité vasculaire appropriée pour faire obstacle aux perturbations que nous observons alors.

On voit des bateleurs se tenir pendant un temps fort long la tête directement au-dessous des pieds, sans que pour cela la circulation soit bien modifiée chez eux; tandis qu'il suffit à un homme peu habitué aux exercices du corps de se baisser pour ramasser quelque chose pour que le sang, comme on dit, se portant à la tête, amène la rougeur de la face et même des troubles des sens.

Cette sorte d'*adaptation* de la contractilité vasculaire à l'influence de la pesanteur n'exige pas un temps très-long pour se produire; il suffit de quelques heures de séjour au lit pour qu'elle soit sensible, et elle est très-manifeste quand le matin on quitte la position horizontale, et que dans les premiers instants le visage pâlit, tandis que les pieds sont rouges, chauds et tuméfiés (1). Il a donc suffi de six à sept heures de position horizontale pour que les vaisseaux aient perdu l'augmentation ou la diminution de force contractile qu'ils avaient acquise, par les influences de la pesanteur sur la tension pendant le jour précédent.

(1) Cette tuméfaction est très-notable, et ceux qui portent des chaussures un peu étroites savent fort bien que le matin le pied a grande peine à y entrer, tandis que cela devient très-facile au bout de quelques heures.

Des conditions dans lesquelles il y a rupture d'équilibre entre la tension sanguine et la contractilité vasculaire, avec troubles consécutifs dans la circulation.

Dans l'interprétation des faits que nous venons de citer, nous sommes conduit à admettre un antagonisme constant entre la tension du sang et la force contractile des vaisseaux qui la supportent. L'excès de la tension sur la contraction est la cause de la circulation sanguine, et pour que celle-ci soit à un degré convenable, il faut que la contractilité vasculaire neutralise une partie de la tension, qui ne soit ni trop forte ni trop faible elle-même. C'est cet état régulier des deux forces opposées que nous appellerons *équilibre*.

Dans les cas que nous venons de rapporter, l'équilibre a été rompu, ce qui a amené le trouble dans la circulation. Dans l'un d'eux, la contractilité étant adaptée aux influences de la pesanteur, lors de la station verticale, la tête en haut, on change brusquement la direction de ces influences, avant que la contractilité ait pu varier; l'équilibre se trouve rompu. Dans l'autre, la contractilité étant adaptée à la tension uniforme, dans la position horizontale où la pesanteur n'agit pas, on fait brusquement agir cette influence en se mettant en position verticale; l'équilibre est encore rompu.

Rupture d'équilibre par suite de l'augmentation uniforme d'une des forces antagonistes, l'autre restant inégalement répartie; troubles circulatoires consécutifs.

1° *Rupture d'équilibre par augmentation de l'action du cœur.* Dans le cas d'accommodation de la contractilité à la station verticale, si l'impulsion du cœur s'accroissant vient augmenter la tension du sang, cette augmentation se répartira également dans toute l'économie, et il s'en suivra que l'inégalité que la pesanteur amène entre la tension de la tête et celle des pieds aura *relativement* dimi-

nué. La force contractile n'ayant pas eu le temps de subir un changement analogue, les vaisseaux de la tête seront relativement les plus dépourvus de force contractile et se laissent plus que les autres distendre par l'afflux du sang. Cela nous explique comment, dans les palpitations énergiques survenues tout à coup, c'est la tête qui ressent le plus fortement les effets de congestion, et comment ces palpitatations s'accompagnent de rougeur de la face, d'éblouissements, etc.

2° *Rupture d'équilibre par augmentation générale de la force contractile des vaisseaux.* Dans les mêmes conditions de station verticale, amenant des inégalités dans la tension en différents points, si une cause quelconque, l'hémorrhagie par exemple, vient à augmenter la force contractile de tous les vaisseaux du corps, l'inégalité compensatrice entre la contractilité vasculaire de la tête et celle des parties déclives est *relativement* diminuée, la tension restant toujours aussi inégale si la pesanteur continue à agir. Alors les les vaisseaux de la tête sont ceux qui ont relativement plus de force contractile et qui laissent le moins arriver de sang; de là anémie cérébrale qui peut être portée jusqu'à la syncope.

On sait que le meilleur moyen de faire cesser la syncope est de tenir le sujet dans une position horizontale, la tête aussi bas que possible; dans ce cas, on produit dans les vaisseaux de la tête une tension considérable, qui lutte avec énergie contre la contraction des vaisseaux ou supplée à la faiblesse de la force impulsive du cœur, et ramène ainsi l'état circulatoire normal dans les vaisseaux de l'encéphale, et par suite le jeu régulier du système nerveux. Par contre, la syncope a d'autant plus de chances de se produire, dans toutes les conditions qui peuvent la déterminer, que le sujet est dans une position plus verticale. Ainsi, dans la saignée, on sait que la syncope se produit très-facilement, si le patient se tient debout (1).

(1) La saignée peut être considérée de différentes manières au sujet de son

Certaines substances vomitives ou nauséeuses produisent aussi la syncope assez souvent lorsque le sujet est dans la station verticale : ainsi les vomitifs, l'usage du tabac à fumer chez les personnes qui s'y livrent pour la première fois, l'état nauséeux qui suit les excès des boissons alcooliques. Nous sommes très-disposé à admettre, avec certains auteurs, une contraction du système vasculaire sous diverses influences venant de l'estomac ; J. Hunter admet implicitement la même chose, quand il indique les relations intimes qui existent entre ce viscère et la température animale, certaines substances amenant, en même temps que les vomissements et la nausée, le refroidissement des extrémités (1).

Des agents extérieurs qui modifient la contractilité des vaisseaux.

Nous venons de voir comment la pesanteur, par l'intermédiaire de la tension sanguine qu'elle modifie, agit sur la contractilité des vaisseaux qui s'adapte aux variations de tension. Nous allons trouver encore d'autres agents qui sont, comme la pesanteur, physiologiques, pour ainsi dire, tant ils sont fréquemment appliqués, mais qui s'adressent d'une manière plus directe à la contractilité elle-même.

Un de ces agents a déjà été étudié précédemment : c'est le *traumatisme* (2), constitué par tous les contacts extérieurs auxquels nous sommes à chaque instant exposés. Cet agent nous a servi de type pour reconnaître les lois auxquelles la contractilité vasculaire semble soumise, au point de vue de l'intensité des excitations ; nous allons les rappeler en quelques mots.

mécanisme de production de la syncope : 1° en rendant la tension artérielle trop faible, 2° en augmentant la contractilité vasculaire (voir les expériences de J. Hunter (*loc. cit.*, p. 195).

(1) J. Hunter, *loc. cit.*,

(2) Voir p. 62.

1° Une *excitation faible* fait contracter les vaisseaux et amène la pâleur des tissus consécutivement;

2° Une *excitation forte* semble épuiser la contractilité, et amène la dilatation immédiate des vaisseaux, caractérisée par la rougeur des tissus;

3° Une partie exposée habituellement aux contacts extérieurs intenses acquiert par suite une résistance plus grande aux excitants; c'est cet effet que, pour le caractériser par un seul mot, nous avons appelé *accoutumance.*

Ces trois lois, excitation, épuisement, accoutumance, facilement démontrables par les expériences citées plus haut sur la coloration des téguments, sont des lois très-naturelles qu'on retrouve partout dans l'économie; on peut dire qu'elles président presque à toutes les fonctions physiologiques, aussi bien à la sensibilité qu'aux mouvements, aussi bien aux sens spéciaux qu'à la sensibilité générale; elles se retrouvent, sauf des différences légères et peut-être plus apparentes que réelles, dans les effets de divers agents directement portés sur le système nerveux; nous les verrons également applicables aux effets pathologiques, et implicitement contenues dans la plupart des systèmes de médecine basés sur l'observation des faits. Prenons quelques exemples.

a. Pour la sensibilité des tissus au froid, nous voyons: 1° que jusqu'à un certain degré, le froid produit une sensation *sui generis*, vive et pénible, que tout le monde connaît; 2° que poussé plus loin, le froid produit un épuisement de la sensibilité, une véritable anesthésie qu'on a pu utiliser dans certaines opérations chirurgicales; 3° enfin les sensations pénibles que produit le froid disparaissent par l'effet de l'habitude. Ainsi les immersions, les affusions, les douches froides, ne sont pénibles à supporter que les premières fois, et au bout de quelque temps elles ne produisent plus qu'une sensation plus faible et même agréable.

b. La sensibilité spéciale de la rétine est soumise aux mêmes lois: excitée par une lumière faible, elle est épuisée par une lumière trop

vive; si on fixe un instant le soleil, il reste dans le champ de la vision l'impression d'un disque obscur, produite par un point de la rétine momentanément paralysé par suite d'un excitant trop fort. Enfin l'œil s'accoutume au degré de lumière qu'il est habitué à recevoir, et la lumière la plus modérée en intensité est excessive pour celui qui vit ordinairement dans les ténèbres.

c. Si l'on met à nu un nerf de mouvement et qu'on le galvanise, on l'excite d'abord, et l'on fait contracter les muscles qu'il anime; mais au bout de quelque temps, et surtout si l'excitation est trop forte, la période d'épuisement arrive, et le nerf est comme fatigué par une excitation trop forte.

Les effets produits par le froid appliqué aux vaisseaux sanguins, sont identiques à tous ceux que nous avons cités plus haut. Une impression faible de froid fait contracter les vaisseaux et pâlir les tissus; une impression trop forte laisse après elle un épuisement de la contractilité des vaisseaux, à la suite duquel ceux-ci se relâchent et cèdent à la tension intérieure. De là, comme nous l'avons vu, résultent une circulation plus rapide et une augmentation de chaleur dans la partie exposée au froid. Enfin l'habitude des impressions froides rend l'innervation des vaisseaux plus forte, comme dans l'exemple qui suit.

Nous avons pu constater plusieurs fois au bain froid, pendant l'été, que parmi les baigneurs, il en est qui sont plus spécialement exposés à éprouver ce qu'on a appelé la *chaleur de réaction* (et que nous appellerons l'*épuisement de la contractilité vasculaire*). Chez ceux-ci, on peut voir ce fait très-curieux : c'est que tandis que tout le corps a rougi sensiblement après une ou deux immersions, les mains et la face, immergées aussi, sont à l'état de pâleur, qui est le plus faible des effets du froid sur la contractilité. Cela tient à ce que les mains et la face, exposées plus souvent aux variations de la température que les parties vêtues, ont acquis par l'*accoutumance* une innervation plus forte, et que la même cause qui, pour le corps, épuise la contractilité vasculaire, ne fait que la stimuler dans ces points.

La *chaleur* est plus difficile à analyser dans ses effets. Il semble qu'elle produise la dilatation d'emblée des vaisseaux; mais, en somme, on peut la considérer comme une application de calorique plus intense que celle sous l'influence de laquelle nos vaisseaux peuvent se contracter. Au point de vue physique, cette vue serait assez légitime. L'opinion physiologique émise par M. Donders sur les effets du froid et du chaud sur la contractilité vasculaire est à la fois la plus ingénieuse et celle qui ressort le plus directement de l'examen des faits. La contractilité des vaisseaux se comportera, sous l'influence des températures extérieures, de manière à conserver la chaleur animale (des centres) à un degré fixe. Lorsqu'il fait très-froid, les parties les plus soumises au rayonnement deviennent le siége d'une contraction vasculaire, qui diminue la masse du sang qui les traverse pour aller se refroidir. Réciproquement, lorsque la température est élevée, les vaisseaux des parties qui rayonnent se dilatent, pour augmenter la proportion du sang qui se refroidit en les traversant.

M. Donders considère certaines parties comme destinées à remplir plus spécialement ce rôle de régulatrices de la température; il en serait ainsi pour l'oreille du lapin, qui, peu fournie de poils, riche en vaisseaux, et offrant une surface considérable pour une très-faible épaisseur, permet le refroidissement d'une quantité très-considérable ou très-faible du sang, selon l'état circulatoire que lui assigne sa contractilité vasculaire.

L'*accoutumance* aux impressions de la chaleur est un fait bien acquis; nous l'avons souvent recherchée, et nous l'avons constatée dans de nombreuses professions où les ouvriers sont soumis à des températures élevées. Nous avons pour cela visité les ouvriers du Creuzot, et sur ceux qui sont soumis à des températures très-élevées, nous avons remarqué une pâleur extrême à l'état normal; ils ne reprennent un teint modérément coloré que lorsqu'ils se trouvent dans le milieu de température effrayante qui est devenu pour eux

un excitant normal (1). Les chapeliers (2), qui passent un temps souvent fort long les bras plongés dans l'eau très-chaude, s'habituent à cette température. Les boulangers, les verriers, les cuisiniers, etc., sont exposés journellement à des températures très-élevées ; sans qu'il en résulte chez eux une bien forte congestion ; et comme pour les ouvriers fondeurs, dont nous venons de parler, quand le calorique n'agit pas sur leurs tissus, la contractilité des vaisseaux est trop forte, et la circulation diminuée se traduit par de la pâleur.

Ce qui se passe dans ces cas a été remarqué et habilement appliqué à la thérapeutique ; M. le professeur Trousseau conseille, dans certaines rougeurs de la face, si rebelles à tout traitement, de faire des embrocations très-chaudes sur les parties trop colorées, dans le but d'obtenir la pâleur qui arrive consécutivement quand on a cessé l'emploi de ce moyen. La même idée préside à sa méthode de traitement des hémorrhagies par les muqueuses ; il n'emploie pas les lotions froides, qui ne sont qu'un palliatif momentané, souvent suivi de recrudescence de l'hémorrhagie ; mais il conseille les injections d'eau aussi chaude que possible. Ce moyen, qui au premier instant exaspère le mal, est suivi d'une réaction salutaire des vaisseaux, qui se contractent et cessent de donner du sang.

Influence de l'électricité sur la contraction des vaisseaux.

Les effets de l'*électricité* sont moins fréquemment observés que ceux des causes si communes que nous venons de mentionner ; mais

(1) Chez les ouvriers du Creuzot, il faut distinguer le cas de ceux dont un côté de la face est exposé à un rayonnement de calorique très-considérable (rayonnement qui fait éclater les thermomètres) ; il en résulte pour ces points une altération définitive des tissus, dont les vaisseaux sont définitivement dilatés, comme cela arrive pour le nez des ivrognes.

(2) Ouvriers *sécréteurs*.

comme nous avons eu mainte fois l'occasion de les constater dans les hôpitaux, sur des malades qu'on faradisait pour des affections diverses, nous allons donner les faits que nous avons vus.

Le premier effet de l'électricité à dose modérée, appliquée avec des houppes métalliques, est une contraction des vaisseaux de la peau. Au point excité, les tissus pâlissent, en même temps que les bulbes pileux donnent la saillie connue sous le nom de *chair de poule*. L'effet d'un courant plus fort, ou de l'application plus longtemps continuée d'un courant modéré, est d'épuiser la contractilité vasculaire. Les téguments rougissent alors et deviennent chauds; on voit que dans ces cas les choses se passent de la même manière que pour les excitants ci-dessus indiqués. Chez des malades qui se plaignent la nuit du froid dans les membres, nous avons pu, en électrisant un côté du corps, leur procurer la sensation de chaleur de ce côté, tandis que l'autre continuait à leur sembler froid. Nous ne savons si cette sensation était purement subjective, ou s'il y avait élévation réelle de température constatable au thermomètre. Les expériences nous manquent jusqu'à présent sur ces points, aussi bien que pour savoir si les effets de l'électricité sont soumis à la loi de l'*accoutumance*; ce qui, par induction, est au moins très-probable.

Influence des agents chimiques.

A ces études sur les modificateurs directs de la contractilité des vaisseaux, nous devrions ajouter celles qui ont été faites avec les agents chimiques. D'importants travaux sur ce point sont dus à Thomson, Warthon Jones, etc.; mais le mode d'application de ces substances nous semble malheureusement devoir altérer les résultats. Les dénudations de tissus indispensables dans la plupart de ces expériences, la complexité d'action de plusieurs substances employées, empêchent d'avoir des résultats bien nets. Toutefois un

fait important ressort des recherches faites sur ce sujet, c'est que, dans la plupart des cas, les premiers effets de l'application de ces agents sur les vaisseaux est la contraction; le second, qui n'arrive qu'après un contact trop prolongé ou par suite de substances trop concentrées, est la dilatation. Les cas de dilatation d'emblée sont-ils dus à ce que l'action de la substance était beaucoup trop énergique, ou bien sont-ils d'un autre ordre? C'est ce qu'il nous semble impossible de décider actuellement.

Nous allons passer à un ordre d'étude différent: il s'agira cette fois de rechercher, dans les conditions diverses de la pathologie, quel est l'état circulatoire, celui de la tension sanguine et de la contractilité vasculaire. Ce sera toujours par les moyens plus haut indiqués que nous apprécierons ces deux états, et nous verrons quels sont dans cette voie les services que la physiologie peut rendre dès aujourd'hui à la médecine pratique.

TROISIÈME PARTIE.

APPLICATIONS DES CONNAISSANCES PHYSIOLOGIQUES A LA MEDECINE.

Toutes les recherches précédentes nous ont donné les moyens de reconnaître, dans une circonstance quelconque, l'état hydraulique de la circulation, c'est-à-dire le plus ou moins de contraction du système vasculaire avec les phénomènes qui sont liés à chaque degré de contraction. A ce point de vue, les deux états extrêmes existent dans la pathologie, non-seulement pour une partie isolée, mais on peut les trouver généralisés dans toute l'économie. Ces deux types opposés, que nous choisirons pour l'étude, sont l'*algidité* et la *fièvre* (stade de chaleur). L'algidité correspond au resserrement du système vasculaire; la fièvre est le relâchement des vaisseaux. Nous allons voir que dans chacun de ces états se retrouve le cortége de symptômes que nous lui avons attribué.

Algidité. Rien n'est plus varié que les influences sous lesquelles l'algidité se produit. Nous avons déjà vu, dans la partie physiologique de ce travail, combien sont multipliés les excitants du système vasculaire; nous avons cité le froid au nombre de ces agents, nous le retrouvons aussi dans la pathologie au nombre des causes de l'algidité, toutes les fois qu'il a été trop intense ou trop prolongé. D'autres causes existent encore, mais leur nature étrange et inconnue les a fait ranger parmi les causes spécifiques, ainsi l'intoxication paludéenne, l'action de certaines substances toxiques, le *quid ignotum* qui préside à la propagation épidémique du choléra, etc.

Quand nous avons dit que le mode d'action de certaines substances ingérées était classé parmi les influences inconnues, peut-

être sommes-nous allé trop loin. En effet, si la physiologie ne nous montre pas bien clairement le mode de production du spasme vasculaire, elle nous permet du moins quelques conjectures sur son mode de propagation. La contraction des vaisseaux peut être réflexe et avoir son point de départ (impression centripète) à l'estomac, si largement pourvu de nerfs sympathiques. Cette localisation du point de départ de la maladie est légitimée par l'opinion de J. Hunter (1), qui supposait que l'estomac est le siége de la puissance calorifiante (ce qui doit aujourd'hui se traduire en disant que l'estomac influe sur la contraction vasculaire, force qui répartit la chaleur de différentes manières en modifiant le cours du sang (2).

Sydenham et Cullen (3) admettent encore une solidarité entre l'estomac et l'état vasculaire de la surface cutanée. Quant au mode d'action de ces agents toxiques, il se traduit aussi d'une manière assez intelligible ; il provoque ordinairement le vomissement (contraction musculaire de la vie organique), et les analogies, que nous avons déjà vues entre les mouvements intestinaux et le système vaso-moteur rendent vraisemblable cette similitude d'action sur l'estomac et sur l'appareil circulatoire. Ajoutons que parmi les substances chimiques de cet ordre, celles qui ont été essayées directement sur les vaisseaux ont été reconnues pour des agents de contraction énergiques, ainsi la plupart des solanées. Quoi qu'il en soit de la nature et du mode d'action des différentes influences qui produisent l'algidité, celle-ci apparaît comme l'effet le plus immédiat de leur application, et de même que dans les expériences physiologiques la contraction des vaisseaux a toujours lieu avant leur relâchement, de même *l'algidité, lorsqu'elle existe, précède toujours la fièvre avec chaleur*. Tous les cliniciens ont insisté sur cette loi de

(1) J. Hunter, *loc. cit.*

(2) Voir p. 68.

(3) Cullen, *Éléments de méd. prat.*, t. I, p. 22.

succession dans ces deux stades, et nous croyons qu'on doit la considérer comme un argument puissant en faveur de la théorie de la contraction exagérée des vaisseaux dans le premier état.

Si nous passons en revue l'ensemble des symptômes qui constituent l'algidité, ceux qu'on observe par exemple dans les fièvres graves (stade de froid), nous retrouvons précisément les caractères physiologiquement assignés à la contraction des vaisseaux. Les extrémités, pour lesquelles la circulation offre la plus grande variabilité, sont froides, pâles, et diminuées de volume; quant aux artères, elles sont tellement contractées que le pouls y est à peine perceptible, quelquefois ne l'est pas du tout; aussi est-il difficile d'y reconnaître les caractères que doit produire le passage difficile du sang à travers les capillaires. L'algidité du choléra offre quelque chose de particulier : le sang, moins fluide, stagne dans les veines, ce qui donne la teinte cyanique aux téguments ; le renouvellement de ce sang est rendu plus difficile par l'extrême contraction des vaisseaux qui supprime plus ou moins complétement le *vis a tergo* de la circulation veineuse. Enfin le spasme des voies artérielles force la masse du sang presque tout entière à se réfugier dans le système veineux.

Fièvre. La physiologie nous a montré que toutes les fois qu'un agent quelconque a fait contracter les vaisseaux, il se produit ensuite un relâchement d'une durée et d'une intensité proportionnelles. Ce phénomène secondaire semble s'expliquer tout naturellement par l'*épuisement* de la contractilité vasculaire à la suite d'un effort excessif. La pathologie nous offre le même phénomène, aussi constant dans sa production, aussi soumis au rapport d'intensité avec l'état de contraction qui l'a précédé. On peut dire qu'il n'y a pas d'algidité sans stade de chaleur et de fièvre consécutif, et les auteurs les plus célèbres admettent le rapport d'intensité de la fièvre avec celle du stade de froid, et avec la durée de ce stade.

Tous les symptômes qui caractérisent cet état fébrile, tous les phénomènes accessoires qui s'y rattachent, sont précisément ceux que

nous avons déjà vus, à propos du relâchement des vaisseaux, dans les expériences physiologiques. *La température s'élève* dans les parties périphériques, et peut quelquefois atteindre le degré qu'elle offre dans les parties centrales, mais elle ne le dépasse jamais (1); elle reste même presque toujours sensiblement au-dessous, surtout si le malade n'est pas tellement surchargé de couvertures, que le refroidissement, par suite du rayonnement, soit impossible. Dans certaines fièvres graves, dans les phlegmasies qui prennent le caractère que les cliniciens ont appelé *adynamique*, on voit quelquefois la température des centres s'élever de quelques degrés, et, dans ces cas, des parties périphériques peuvent offrir une température plus élevée que celle des centres à l'état normal; il faudra, dans ces cas, explorer avec soin la température de la bouche, et on verra que ces faits ne sont qu'en contradiction apparente avec la loi de J. Hunter. Quant au mode de production de cette élévation de la température des centres, on le comprend assez bien en supposant une dilatation générale du système vasculaire, et une rapidité plus grande de la circulation non-seulement dans les parties périphériques, qui perdent, par le refroidissement, plus de calorique qu'elles n'en produisent, mais aussi dans les parties centrales, où le calorique se produit sans qu'il y ait déperdition (2). La rougeur des tissus et leur gonflement s'observent également. Tout le monde connaît le facies fébrile, dans lequel la coloration de la face, la tension des téguments par la bouffissure des parties sous-cutanées, pourrait en imposer, auprès de gens non prévenus, pour un signe favorable. Cette fausse bonne mine est au contraire une preuve de persistance de l'état fébrile, et, dans la fièvre typhoïde, par exemple, la guérison s'annonce par un amaigrissement brusque, indice du retour des vaisseaux à leur état normal, et qui peut faire annoncer à première vue que la fièvre

(1) J. Hunter, *loc. cit.*

(2) Voir les expériences de M. Cl. Bernard sur le siége de la calorification (*Leçons sur les liquides de l'organisme*, p. 50; 1859).

a beaucoup diminué, sinon tout à fait disparu. Les vaisseaux dilatés dans la fièvre nous permettent de constater, du côté du pouls, l'existence de ce que nous avons donné comme effet de la dilatation des capillaires. La contraction des artères, étant bien au-dessous de son degré normal, permet à ces vaisseaux d'acquérir un volume beaucoup plus considérable que de coutume, et les laisse plus facilement perméables à l'abord de chaque nouvelle ondée. Il y a là une double condition, tenant à la fois à l'état de l'artère explorée et à celui des vaisseaux situés au-dessous et devenus plus perméables.

Nous savons, par les expériences de M. Bernard, que la section des filets du grand sympathique augmente, dans les artères de la face, les pulsations explorées avec le cardiomètre. En même temps que les oscillations augmentent, il y a diminution de ce que MM. Bernard et Poiseuille appellent la *pression constante*, c'est-à-dire la tension dans l'intervalle des pulsations. Cet effet est purement de cause locale, puisqu'il se borne au côté opéré, et par conséquent l'augmentation de la pulsation n'est pas liée à une augmentation de la force de cœur.

La même chose arrive dans le cas de fièvre, et l'identité des phénomènes que nous allons décrire prouve bien que le relâchement des vaisseaux capillaires existe là comme dans les expériences de M. Bernard. Lorsque le doigt explore la radiale chez un sujet qui a de la fièvre avec une grande atonie du système vasculaire (1) (la fièvre typhoïde est le type du genre), les pulsations viennent fortement frapper le doigt, et, dans leur intervalle, le vaisseau n'est plus senti comme un cordon dur, la tension est si faible chez lui, qu'il se laisse entièrement déprimer; c'est ce que les anciens appelaient le pouls *vide* (2). M. Beau insiste beaucoup sur le plus ou moins de

(1) Dans certains cas, les artères peuvent être dilatées par excès d'action du cœur, et il y a grande tension même dans l'intervalle des pulsations.

(2) Voyez p. 43, 1er type.

résistance du vaisseau au doigt qui le déprime. Cet état de dépressibilité exagérée a pour lui une grande valeur comme signe de la fièvre, et l'état sain est caractérisé par le petit volume du vaisseau et sa dureté sous le doigt même dans l'intervalle des pulsations. La petitesse de l'artère saine est due, selon cet auteur, à son état de contraction; le volume de l'artère, dans le cas de maladie, est dû à son relâchement, et l'intensité plus considérable de la pulsation tient à une plus grosse ondée lancée par le cœur. Sur ce dernier point, nous ne saurions partager l'avis de notre savant maître, et ce surcroît d'action de la part du cœur ne nous semble pas exister. L'expérience de M. Bernard que nous venons de rapporter suffit très-bien pour prouver que, sans rien changer à la force du cœur, on peut changer la force du pouls par la seule modification de l'innervation vasculaire. Cette expérience nous sert de transition entre les résultats que nous avons obtenus au moyen d'appareils hydrauliques, et les faits cliniques que nous avons observés; elle montre clairement que la même chose se passe dans des cas qui pourraient *a priori* paraître dissemblables. La pulsation est amplifiée par le même mécanisme dans un tube élastique dont on a agrandi l'orifice d'écoulement; dans une artère faciale d'un animal auquel on coupe le grand sympathique (1), dans l'artère afférente d'une partie enflammée (2); enfin dans toutes les artères d'un sujet qui a la fièvre.

(1) Quand la sectinn dn grand sympathique dilate les vaisseaux du côté de la face, elle diminue la résistance du système capillaire au passage du sang dans les veines, et fait monter la tension veineuse en même temps que baisse la tensinn dans les gros vaisseaux artériels. Dans cette espèce de tendance à l'équilibre, il peut arriver que des artérinles aient après la sectinn du grand sympathique une tensinn mnyenne plns considérable qu'avant, et cependant les pulsations seront plus grandes aussi, malgré cette augmentatinn de tensinn.

(2) L'atonie vasculaire se propage de proche en proche en suivant les vaisseaux, c'est ce qu'on a appelé l'*irradiation de l'inflammation*, et c'est même ainsi que nous croyons qu'nn dnit expliquer la fièvre généralisée à la suite d'une lésion locale traumatique.

En même temps, et par cela même que la pulsation se conserve plus longtemps dans le système artériel, on voit quelquefois apparaître le phénomène du dicrotisme, dont nous avons déjà décrit le mode de production (p. 44). On conçoit que ce phénomène, lié à la faible tension artérielle, ne doive pas être exclusif à l'état fébrile : on sait, par les expériences faites sur les animaux, que, dans certains états cachectiques, la tension artérielle baisse singulièrement, et chez l'homme, l'état du pouls et les bruits vasculaires montrent qu'il en est de même. Or il est une maladie, la cachexie saturnine, dans laquelle le dicrotisme du pouls a été signalé ; nous l'avons pu constater nous-même dans un cas. Chez les anémiques simples, nous avons trouvé très-fréquemment le dicrotisme à la carotide ; enfin on sait que, dans la plupart des cas, on peut constater alors le bruit de souffle à double courant, qui, pour nous, n'est qu'une manifestation du dicrotisme plus facilement perceptible que celle que fournit le toucher.

L'état fébrile offre, comme la chlorose, des bruits de souffle vasculaire et un souffle au premier temps du cœur ; c'est encore là un phénomène dû à la faible tension ; nous ne reviendrons pas sur ce que nous en avons dit.

Nous croyons que les faits rapportés plus haut, et leur parfait accord entre eux, suffisent pour démontrer que dans les cas de congestion et de fièvre il y a atonie de l'élément contractile des vaisseaux ; nous allons examiner maintenant comment se produit cette atonie.

Dans la partie physiologique, nous avons fait une distinction entre les phénomènes qui se passent du côté des vaisseaux, lorsqu'on agit sur eux par l'intermédiaire des nerfs, et ceux qu'on observe en irritant directement le vaisseau. Nous ferons la même distinction en pathologie ; on verra plus loin qu'elle est nécessaire. Voici ce l'on trouve dans les expériences. Quand on fait agir un excitant *physiologique* du système nerveux vaso-moteur, on obtient deux effets suc-

cessifs : 1° une contraction des vaisseaux, 2° une dilatation consécutive. Quand au contraire on agit directement sur les tissus, on peut avoir une dilatation d'emblée des vaisseaux ; c'est ce que nous avons vu résulter d'excitants trop énergiques.

De même, parmi les causes de congestions pathologiques, nous voyons les agents internes, ceux qui s'adressent vraisemblablement au système nerveux, le poison paludéen, le miasme du choléra, etc., produire d'abord la contraction des vaisseaux, et consécutivement leur dilatation ; dans ces cas, la dilatation arrive comme par épuisement de la contractilité vasculaire, à la suite d'un spasme trop violent. Ceux au contraire qui sont directement appliqués aux tissus produisent immédiatement la congestion, sans passer par la période de spasme. Nous avons dit que ces cas s'expliquent également par la théorie de l'épuisement, soit quand l'agent traumatique a été trop violent, comme un coup de bâton, une morsure, etc., soit lorsque l'agent traumatique, étant faible, a été trop longtemps appliqué : c'est ainsi que se produisent les contusions par l'équitation, les chaussures étroites, le maniement d'outils pesants, etc. Dans les deux ordres de cas, il y a bien manifestement faiblesse de l'inervation vasculaire. Dans les cas de fièvre, chez les enfants surtout, la débilité des vaisseaux peut, pour ainsi dire, se constater directement au moyen d'un signe que M. Trousseau appelle la *tache méningitique*, qui est très-manifeste dans les affections cérébrales, mais qui existe aussi d'une manière notable dans l'état fébrile, et surtout l'état nommé *adynamique*. On voit, dans ces cas, que le moindre frottement sur les téguments laisse après lui une trace rouge persistante, ce qui prouve qu'un excitant très-faible a suffi pour épuiser la force contractile des vaisseaux.

DE L'INFLAMMATION.

Un grand nombre d'auteurs ont pensé que l'inflammation était très-analogue aux congestions en général, seulement qu'elle repré-

sentait un degré plus avancé dans la maladie. Kaltenbrünner, à qui l'on doit des recherches importantes sur le sujet, considère la congestion comme une phase nécessaire de l'inflammation; la transition entre ce premier état et l'inflammation confirmée serait marquée par les stases sanguines, la coagulation des liquides, les exsudations, etc. La nature des causes qui produisent les inflammations est la même qui, avec un degré un peu moindre d'intensité, ou chez un sujet un peu plus résistant, n'eût produit que la congestion. Ce même malade qui a un phlegmon du pied n'eût eu qu'une congestion simple s'il eût fait quelques pas de moins; cet autre, qui est atteint d'un phlegmon de la main pour avoir trop longtemps manié un outil pesant, a acquis une inflammation par l'application excessive d'une cause congestionnante. Douter de ces deux faits, c'est douter en même temps de l'efficacité de nos deux moyens antiphlegmasiques les plus puissants dans les inflammations chirurgicales, la compression et l'élévation. Cependant chaque jour nous sommes témoins de l'action curative de ces deux traitements; M. Velpeau nous montre les bienfaits du premier, et Gerdy insistait sur le second avec une confiance toute spéciale. Or personne ne verra jamais, dans ces deux modes de traitement, que deux moyens tout à fait mécaniques de diminuer l'abord du sang dans la région malade; ils seront pour nous des moyens de suppléer au défaut de force contractile des vaisseaux et de supprimer l'élément congestion. Si on atteint ce but, on prévient l'inflammation, ou on la modère si elle existe déjà.

De tout temps, l'inflammation a été considérée par les médecins comme la maladie par excellence, on connaissait ses causes, on la voyait naître et suivre ses périodes, on l'avait souvent directement sous les yeux dans les salles de chirurgie; pour toutes ces raisons, on sentait que c'était par elle qu'on devait arriver le plus tôt à fonder une doctrine médicale. Malheureusement la doctrine est venue avant les connaissances physiologiques et s'est propagée au nom de

l'autorité scientifique ; nous en retrouvons encore de nos jours des restes très-reconnaissables. La seule critique que nous puissions nous permettre au sujet de certaines idées médicales, sera de montrer qu'elles nous viennent d'une époque où il était impossible de soupçonner la vérité, et, quand nous aurons montré l'inanité de leur origine, nous les laisserons crouler d'elles-mêmes.

Des différentes théories émises sur la nature de l'inflammation.

Pour ne pas s'égarer dans ce dédale d'opinions qui se heurtent, il est bon d'être prévenu que la médecine, partie d'une conception *a priori* : de l'idée d'une *force inflammatoire* inhérente à la partie malade, est arrivée enfin pas à pas, et à mesure qu'elle s'éclairait de l'expérimentation pour réfuter l'erreur transmise, est arrivée, dis-je, à un moment où l'idée de la *débilité vasculaire* dans l'inflammation commence à se faire jour et où sa généralisation nous semble imminente. C'est ordinairement sous le nom d'*activité* et de *passivité* que les deux doctrines rivales ont été désignées.

Les premières théories émises sur l'inflammation sont bien antérieures à la découverte de la circulation sanguine ; aussi ne devons-nous pas nous étonner, si, à une époque où l'on ne connaissait pas cette force du cœur par laquelle le sang est lancé dans les vaisseaux qu'il distend, on n'a pas songé que la congestion inflammatoire pût dépendre d'une cause aussi éloignée du point enflammé. On cherchait donc la cause de l'hyperémie dans une force du tissu lui-même, et Van Helmont, qui, bien que contemporain d'Harvey, écrivait à une époque où sa doctrine était encore peu répandue, admettait des mouvements toniques des capillaires pour pousser le sang. Stahl suivit cette idée, et Boerhaave, renouvelant leur théorie, attribua l'inflammation à une augmentation du mouvement vital qui pousse le sang dans les lymphatiques. C'était donner une cause *active* à la congestion, et longtemps encore son opinion fut admise, puisque

nous la voyons partagée, sans grandes modifications, par Haller, Cullen (1), Vicq d'Azyr, etc.

Cependant le microscope était intervenu, et il avait montré la dilatation des capillaires dans la congestion. Cette dilatation et le gonflement des parties malades s'accordaient peu avec la théorie des mouvements toniques, et on fut bien forcé d'admettre la dilatation vasculaire et d'en chercher la cause. Hunter, Bichat, Thommasini, John Burns, admettent cette dilatation, mais ils se réservent de l'attribuer à une activité locale. Pour eux, *le sang est appelé, mais n'est pas reçu passivement.* Telle est cette seconde doctrine de l'*activité de l'inflammation*, qui n'a trouvé d'adversaire que dans des temps très-modernes, et qui règne encore aujourd'hui dans la science, chez nous du moins (nous donnerons plus tard les raisons sur lesquelles elle est basée, et nous en examinerons la valeur). Un pas de plus se fit bientôt pour s'éloigner de l'idée d'activité inflammatoire : Winter, Schumlansky, Callisen, admirent la dilatation active de Hunter, ajoutant qu'elle est suivie d'un relâchement qui fait céder les vaisseaux à l'afflux du sang (c'est ce que Dezeimeris appelle l'opinion mixte). Vacca formule mieux l'idée de la *passivité* : il pense que l'inflammation *produit* toujours une débilité absolue ou relative (remarquons toutefois qu'il y a loin de là à cette idée que l'inflammation *naît* de la débilité).

Viennent les expérimentateurs.

Wilson Philipp constate une dilatation des capillaires et l'attribue à leur faiblesse. C'est une première concession faite à la doctrine de la passivité ; mais il remarque aussi l'exagération des battements des artères afférentes, et voit dans ce fait un surcroît d'activité de

(1) La doctrine de Cullen offre quelque chose d'un peu différent. Pour lui, il y a spasme des capillaires, et il en résulte une turgescence des vaisseaux situés en amont. Cette doctrine offre au moins un avantage, c'est qu'elle ne heurte pas autant les idées mécaniques qu'on peut se faire sur le cours du sang.

leur part (comme si les artères avaient en elles la force d'expansion diastolique qui produit le phénomène du pouls). Il considère cet excès de *force* des artères comme destiné à compenser la faiblesse des capillaires, ce qui lui fait conclure que cette faiblesse et la dilatation qui en résulte font obstacle au cours du sang. On voit qu'en somme cette théorie découle tout entière de l'idée qu'un effort est nécessaire de la part des vaisseaux pour la progression du sang à leur intérieur, et la vieille doctrine vient encore imposer ses erreurs à ceux même qui cherchent à s'éclairer directement par des faits.

Thomson essaya l'action de nombreux agents sur la contractilité des vaisseaux; il vit que les uns l'augmentaient et que les autres la diminuaient; mais, depuis qu'il a été observé que des agents de toute sorte font contracter les vaisseaux et les paralysent si l'impression est trop forte, on doit se défier de l'action spécifique des diverses substances dont le mode d'application doit avoir à lui seul une influence perturbatrice sur les résultats obtenus. Thomson admet encore que dans le cas de dilatation des vaisseaux, le cours du sang est retardé, et qu'il est accéléré dans le cas de contraction; il ajoute qu'une loi hydraulique très-simple rend compte de ce fait (nous avons indiqué comment il fallait entendre ce fait d'hydraulique pour ne pas en tirer des conclusions erronées en physiologie et en pathologie).

Hastings tira de ses expériences les remarques suivantes :

a. Au début d'une excitation, il y a resserrement des petits vaisseaux, à l'intérieur desquels le cours du sang est activé (nous avons vu comment il faut comprendre cette apparence d'accélération, coïncidant avec un ralentissement réel par rapport à la quantité de sang qui passe).

b. Sous l'influence de l'excitation prolongée, la contractilité s'épuise, les vaisseaux se dilatent, et le cours du sang se ralentit (voilà bien l'idée de la *passivité* formulée; quant au ralentissement du sang dans le cas de dilatation des vaisseaux, nous appliquons encore ici la critique que nous avons faite plus haut; en outre l'au-

teur ajoute lui-même que, sur la patte d'une grenouille, la dilatation par la chaleur fut accompagnée d'accélération du cours du sang).

c. Si le stimulus est très-irritant, la débilité arrive souvent comme premier phénomène.

d. Dans les cas où des vaisseaux ont été dilatés, un autre stimulant peut leur rendre la contractilité. (Les autres remarques de Hastings n'ont plus la même importance pour notre sujet.)

Paget (1) donne le résultat d'expériences faites par lui sur les ailes des chauves-souris; il a vu dans ces cas :

1° Que les vaisseaux sur lesquels on frotte une aiguille se contractent sous cette influence et se dilatent ensuite (l'auteur ne tranche pas la question de savoir si cette dilatation est active ou passive); puis ils deviennent réfractaires à de nouvelles excitations traumatiques.

2° Que lorsque les vaisseaux sont ainsi dilatés, un nouvel agent peut les faire contracter de nouveau.

3° La contraction des vaisseaux s'accompagne toujours de ralentissement du cours du sang. Au contraire, dans la dilatation, le cours du sang devient plus rapide.

4° Sous l'influence d'autres agents excitants localisés (teinture de capsicum), il y a une dilatation qui semble primitive; cette dilatation s'irradie à tout un espace intermétacarpien, et quelquefois passe aux espaces voisins.

5° L'auteur considère cet état de dilatation vasculaire comme intermédiaire à la santé et à la maladie (inflammation); l'arrêt dans le cours du sang est la transition. Dans la cautérisation avec une aiguille rougie, il y a d'abord contraction des vaisseaux, puis dilatation; le point le plus lésé est ensuite le siége d'une stase, *sans que le sang se coagule.*

(1) *London medical gazette*, 1850, t. XLVI, p. 965.

Les idées sur l'inflammation, renfermées dans ces dernières lignes, sont à peu près celles qu'on trouve dans Kaltenbrünner, à part la coagulation que celui-ci admet pour expliquer les stases. Comme les travaux de Paget, publiés en 1850, sont considérés, par la plupart de ceux qui ont étudié le sujet depuis cette époque, comme le dernier mot de la science sur la nature des symptômes initiaux de l'inflammation, nous arrêterons ici l'exposé des doctrines sur cette affection. Nous allons reprendre en quelques mots la vieille discussion sur l'*activité* et la *passivité* de l'inflammation, et nous allons voir si la doctrine de l'*activité*, qui a triomphé jadis et qui est encore aujourd'hui classique, peut encore tenir devant les expériences physiologiques modernes.

Palmer, dans ses notes sur J. Hunter (1), indique les considérations sur lesquelles cet auteur se basait pour conclure à l'*activité inflammatoire*. Hunter considère l'inflammation comme une *exagération des forces naturelles* et une accélération circulatoire. Remarquons que le mot *force*, employé par Hunter, est une de ces créations de l'esprit comme on en trouve dans la médecine toutes les fois qu'elle cherche à se payer de mots, n'osant faire l'aveu de l'impuissance des connaissances actuelles pour expliquer un fait. Outre que cette *force* n'explique rien, elle ne peut se définir. Où le fera-t-on résider, si on veut la localiser dans la partie enflammée? Si on la place dans les vaisseaux, ce sera une *force de dilatation!* Non-seulement cette force ne saurait se comprendre et serait sans analogue dans l'économie, mais elle est inutile, et quand la diminution de la contraction nous suffit pour expliquer la dilatation des vaisseaux, pourquoi inventer autre chose?

Si la force huntérienne réside dans le sang, elle ne peut être que l'impulsion cardiaque, alors elle n'a plus rien de local, et le tissu

(1) *Traité du sang et de l'inflammation.*

enflammé ne peut avoir en lui-même que *faiblesse* ou *passivité*. Il doit sembler étrange que la doctrine de l'activité inflammatoire ait été défendue par le grand chirurgien anglais qui avait prouvé, contrairement anx idées admises avant lui, que l'inflammation n'est point un travail réparateur, mais seulement un accident dans la cicatrisation des plaies. La réunion par première intention est un travail tout spécial pour J. Hunter, et l'inflammation ne fait que l'entraver.

Si nous prenons une à une les propositions sur lesqnelles Hunter s'appuie pour baser sa doctine de l'*inflammation active* (1), nous voyons qu'elles ne peuvent plus soutenir un examen sérieux.

Dans les premiers arguments l'auteur dit, sous différentes formes, que l'augmentation de la quantité de sang qui circule dans une partie ne peut tenir qu'à une activité de cette partie (nous avons dit comment et pourquoi il nous semble impossible qu'une activité locale appelle plus de sang dans les tissus).

Plus loin, Hunter donne la raison suivante : L'inflammation est produite par les *excitants* qui activent la circulation, elle est guérie par les *débilitants*. Il y a là un cercle vicieux manifeste, car pour nous, les excitants de Hunter vont devenir des débilitants, et réciproquement ses débilitants ne sont autres que les excitants de la contractilité vasculaire.

L'auteur se départit ensuite de ses propres opinions sur l'inflammation, et l'appelle un *travail réparateur*. Il termine par cet argument, qu'on regrette de trouver dans son livre qui est un chef-d'œuvre : « Les fonctions de la partie enflammée, étant quelquefois supprimées, prouvent que toute l'activité se concentre vers le travail réparateur. » Nous espérons que l'idée du transport d'une force imaginaire qui passe d'une fonction physiologique à un état patholo-

(1) J. Hunter, *loc. cit.*; notes de Palmer.

gique n'a plus besoin d'être combattue de nos jours, et que les plus fervents défenseurs de l'*activité* récuseraient cet argument.

Des avantages de la théorie de la passivité (ou atonie vasculaire) dans l'inflammation.

Dans les maladies phlegmasiques, il n'est actuellement aucune théorie qui puisse tout expliquer, et les meilleurs esprits pensent, à juste titre, que certains points nous resteront probablement toujours inconnus : ce sont particulièrement les influences de ce qu'on a appelé la *spécificité*, soit dans la cause de certaines inflammations, soit dans leur marche. Mais il est d'autres inflammations qui se rapprochent plus ou moins du type plus simple, l'inflammation franche ; c'est à celle-là surtout que s'applique la théorie physiologique, et c'est pour elle qu'elle deviendra d'une utilité incontestable.

Si nous admettons franchement que l'atonie du système vasculaire lui enlève la seule force vitale qui lui permette de régler la quantité de sang qui le traverse et de s'opposer à une distension considérable par l'effet de la tension sanguine, nous devons conclure que la contractilité une fois détruite, les influences physiques vont régner en souveraines sur le cours du sang.

Alors les vaisseaux, dilatés en raison de la tension intérieure, céderont davantage quand cette tension sera accrue par les influences de la pesanteur ou quand elle ne sera pas contrebalancée par des pressions extérieures. Quoi de plus simple alors et de plus mécanique que l'influence directrice que la déclivité exerce sur l'inflammation, que l'effet analogue de la plus ou moins grande laxité des tissus, etc., toutes choses qui s'expliquaient assez mal dans la singulière lutte admise entre la force inflammatoire et les agents physiques !

En allant plus loin dans les phénomènes de l'inflammation, nous voyons que la physiologie était fort embarrassée d'expliquer un

autre fait constant dans l'évolution de tous les *phlegmons ; c'est leur tendance à s'ouvrir à l'intérieur*, en cheminant de proche en proche des parties profondes vers la surface cutanée. Ici, comme dans bien d'autres cas, les physiologistes ont créé une nouvelle force imaginaire analogue, disait-on, à celle qui oblige la plumule des végétaux à se diriger perpendiculairement au sol (1) ! C'était bien là un aveu de l'insuffisance de la théorie de l'*activité inflammatoire* pour expliquer le phénomène.

Dans la doctrine de la passivité, rien de plus simple au contraire que l'interprétation de ce fait : la seule force qui reste dans une partie enflammée est celle avec laquelle le sang est poussé par le cœur ; ce sang distend alors les vaisseaux toutes les fois qu'il n'y a pas une résistance physique qui s'oppose à son afflux. Lorsque la contractilité est insuffisante pour lutter contre la tension sanguine, il reste encore d'autres influences pour la contre-balancer ; ce sera, entre autres, la pression qu'exercent les parties environnantes : or cette pression va toujours en augmentant de la périphérie au centre des organes. Dans un membre, par exemple, les tissus sous-cutanés ne seront comprimés que par l'élasticité de la peau ; plus profondément, ils seront soumis de plus à la compression des couches aponévrotiques ; plus profondément encore, à ces deux causes de pression s'ajoutera celle qu'exerce le système musculaire ; de telle sorte que lorsqu'un foyer phlegmoneux occupe l'intérieur d'un membre, le point où la pression extérieure est la moins forte, celui par conséquent où la tension sanguine pourra le plus facilement distendre les vaisseaux sera précisément celui qui est le plus près de la surface cutanée.

La même cause explique aussi comment des corps étrangers, des balles par exemple, cheminant dans nos tissus, ne produisent d'inflammation que lorsqu'elles arrivent près de la surface extérieure,

(1) J. Hunter, *loc. cit.*, p. 323.

c'est-à-dire au moment où la tension sanguine n'est plus contre-balancée par la pression de nombreuses couches superposées.

L'étranglement inflammatoire trouve également une interprétation facile avec la théorie que nous proposons :

Le siége du plus grand obstacle au cours du sang étant dans les vaisseaux capillaires, comme nous l'avons dit (1), il s'ensuit que le sang, dans les artères, acquiert une tension bien supérieure à celle du sang veineux : aussi, quand la force contractile des vaisseaux enflammés aura disparu, les artères se dilateront avec une force d'expansion très-considérable relativement à celle des veines. Si les points enflammés sont confinés dans un espace limité par des plans résistants, l'ampliation des artères ne pourra avoir lieu sans compression des vaisseaux veineux, qui cesseront d'être perméables; le sang artériel se sera alors fermé à lui-même la voie de retour, ce qui amènera bientôt la mortification des tissus. Cette interprétation de la production de l'étranglement nous semble très-naturelle; du reste, l'efficacité, en pareil cas, d'un moyen purement mécanique, le débridement de la gaîne fibreuse, prouve bien la nature mécanique de la lésion elle-même.

Il n'est pas jusqu'à la tendance des congestions à la résolution qui ne s'explique dans cette théorie. Nous avons montré comme caractère de la contractilité vasculaire l'*accoutumance* aux excitations, qui fait qu'au bout d'un certain temps l'innervation des vaisseaux s'est accrue, et que ceux-ci cessent de se dilater sous la même influence, ce qui d'abord était trop fort pour eux : ainsi, dans l'inflammation, même dans les cas où la cause de relâchement des vaisseaux n'a pas disparu, n'est-il pas rationnel d'admettre que sous son influence longtemps prolongée les vaisseaux acquièrent une innervation plus forte qui contre-balance les effets de la cause morbide?

(1) Page 24.

La théorie de l'inflammation que nous venons de défendre est à peu près celle que Henle avait admise et qui avait été bien accueillie il y a quelques années, à une époque où elle était moins solidement établie qu'aujourd'hui, car c'est dans ces dernières années seulement que les nouvelles découvertes de la physiologie sont venues lui fournir leur appui. En Angleterre, ces idées se sont déjà propagées rapidement; mais voici qu'un nouveau genre d'opposition, assez étrange en somme, vient s'élever contre les doctrines qui font jouer un rôle important à l'état du système nerveux dans les phénomènes inflammatoires.

L'état circulatoire n'est plus rien dans l'inflammation, ou tout au moins n'est qu'un accessoire négligeable; tout réside dans les modifications moléculaires, dans les changements de nutrition, les altérations des cellules, etc.; l'inflammation est une altération des solides et des liquides, mais jamais une perversion fonctionnelle. Il nous semble que cette nouvelle théorie, qui en somme est celle du célèbre Virchow, n'a pas le droit de s'imposer de la sorte à la médecine; elle change complétement le terrain de la discussion. En effet, l'inflammation, telle qu'elle est définie par tous les cliniciens, nous offre avant tout quatre caractères bien tranchés : *rougeur*, *gonflement*, *chaleur* et *douleur*. Nous nous sommes attaché à démontrer que les trois premiers de ces caractères dépendent seulement de l'état circulatoire et de l'état de la contractilité vasculaire; le quatrième, la douleur, dépend de la congestion sanguine, de la distension des parties; il est soulagé par tout ce qui décongestionne, exaspéré par tout les afflux de sang plus intenses. Dans certaines inflammations, la douleur est pulsative, ce qui prouve bien que l'état circulatoire influe sur elle. Si les caractères de l'inflammation classique sont liés à l'état des vaisseaux, pourquoi faire une inflammation de nouvelle espèce dans laquelle tout n'est qu'altération de tissus? C'est, dit-on, la formation des exsudats qui devient l'élément important; pourquoi plutôt limiter l'inflammation aux cas où ces

changements de tissus arrivent qu'à ceux où survient la suppuration ou même à ceux qui donnent lieu à la gangrène?

Pour nous, notre conviction est qu'on a déjà trop négligé les caractères anciennement conventionnels de l'inflammation pour se contenter d'un d'entre eux, par exemple la coloration rouge, ou même d'altérations anatomiques qui peuvent exister dans des tissus dépourvus de vaisseaux. C'est cette méthode qui nous a doté d'une pathologie dans laquelle tout organe malade est enflammé, toute lésion cadavérique est un résultat d'inflammation, et qui nous conduira nécessairement à considérer comme vide de sens un mot sous lequel se trouveront réunis tant d'éléments disparates.

Dans une série d'états qui se succèdent nécessairement comme le font la congestion simple, les stases et les exsudations, les altérations des tissus, les suppurations, la gangrène, etc., il y a une fusion d'un état dans un autre, sans transition brusque, et toute limite tranchée est artificielle. Ne vaut-il pas mieux admettre la maladie dès son début, c'est-à-dire dès la période congestive, surtout s'il est démontré qu'en réprimant cette période on évite à coup sûr l'arrivée de toutes les autres, et que lorsque la maladie est devenue plus avancée, et partant plus complexe, si on supprime l'élément congestion on l'empêche de s'étendre et même on fait rétrograder tous les accidents déjà produits?

Nous avons dit que les systèmes anciens de la médecine renfermaient en eux la base de ce nouveau système physiologique des maladies congestives fébriles et inflammatoires. Il ne faut pas s'attendre à trouver une tentative de localisations des maladies du système vasculaire dans une force nerveuse propre aux vaisseaux eux-mêmes, à une époque où la physiologie n'avait pas révélé cette importante propriété; les médecins ne pouvaient alors que se borner à observer comment une cause avérée de maladie agissait, suivant son plus ou moins d'intensité, sur un individu donné. Le plus ou moins de résistance du sujet à l'influence morbifique les avait amenés à admettre une *force* non localisée dont ce sujet était plus ou moins pourvu:

ce qui expliquait comment la même cause ne produit pas sur tous les mêmes effets. On faisait alors presque pour toutes les causes de maladies le genre d'observation auquel on est réduit de nos jours à l'égard d'une substance médicamenteuse dont nous ressentons des effets vaguement et sans nous rendre compte de ce qu'ils sont au point de vue physiologique. Nous constatons dans ces cas que la substance agit différemment suivant la dose à laquelle elle est employée, et de plus, que l'habitude répétée de prendre cette substance nous rend moins sensibles à ses effets.

Si nous prenons dans le siècle dernier le système d'un homme qui, sans s'arrêter aux doctrines et aux théories passées, s'est mis à observer la façon dont se comporte un individu sous les influences d'agents divers : le système de Brown ; nous voyons qu'il a été conduit à trouver ces mêmes lois naturelles qui existent partout dans l'économie et dont nous nous sommes attaché à faire ressortir les effets dans le système circulatoire.

Pour Brown, 1° « tout sujet est doué d'une *excitabilité* qui, réagissant sous l'influence d'un stimulus quelconque, donne lieu à l'*excitement*. »

(Du côté du système vasculaire, pour nous qui faisons une localisation, existe la *contractilité*, et sous l'influence d'un stimulus arrive la *contraction*.)

2° « Si des stimulus trop forts, ou continués trop longtemps, ont agi sur notre excitabilité ; de manière que l'application de stimulus ultérieurs ne produise plus d'excitement, on dit alors que l'excitabilité est *épuisée* ou *consumée*. »

(Si des agents de contraction ont agi trop fort ou trop longtemps sur les vaisseaux, la contraction cesse d'avoir lieu, et nous disons que la contractilité est *épuisée*.)

3° « L'excitement diminue d'autant plus que l'action des stimulus est plus énergique, plus fréquente et plus réitérée. »

(L'habitude d'être soumis à un agent de contractilité rend les vaisseaux moins sensibles à cette influence.)

Les lois des forces vitales sont, comme on le voit, nettement formulées, mais d'une manière générale et sans aucune localisation; cela devait être dans une doctrine qui se base sur l'observation des faits, et dans Cullen et plusieurs autres cliniciens, il est facile de retrouver des analogies marquées avec cette doctrine de Brown que nous sommes loin de soutenir dans ses applications. En effet, quand Brown a voulu, étudiant la maladie en particulier, appliquer son système aux inflammations, par exemple, il a dû se tromper, car le mode d'action des vaisseaux dans la circulation était de son temps complétement ignoré. Aussi a-t-il, avec tous ses contemporains, admis que l'activité a lieu dans l'état congestif (sthénique), et la passivité dans l'état opposé, antiphlegmasique (asthénique).

Nous espérons que les détails précédemment donnés suffiront pour montrer que la physiologie moderne, avec ses nombreuses découvertes, doit maintenant guider les recherches du praticien, et que dans la thérapeutique, par exemple, on ne saurait trop travailler à chercher les médicaments antiphlogistiques dans la voie où J. Hunter, il y a plus d'un siècle, croyait les entrevoir : voici à ce sujet l'opinion de ce grand maître sur l'avenir de la thérapeutique : « L'inflammation, dit-il, a été définie un accroissement de vitalité et une augmentation de volume des vaisseaux. Si nous ignorons la nature du premier phénomène, nous voyons dans la physiologie des effets analogues au second, et nous savons les produire. Une médication qui agirait dans ce sens doit contre-balancer la cause de l'inflammation. » Plus loin il formule encore plus nettement son espoir dans l'avenir de la thérapeutique : « Un agent qui jouirait de la propriété de faire contracter les vaisseaux serait probablement le spécifique de l'inflammation. »

Nous avons déjà vu quels étaient les résultats obtenus par la thérapeutique chirurgicale dans cette voie, car ses deux antiphlogistiques par excellence ne sont que des moyens mécaniques de suppléer à la trop faible contractilité des vaisseaux. Voyons ce qu'a

obtenu la thérapeutique médicale dans ses traitements dits *antiphlogistiques.*

Sans parler de la méthode déplétive des émissions sanguines, dont les effets physiologiques sont des plus complexes et des moins connus, si nous récapitulons les substances médicamenteuses ingérées, dont l'effet est de combattre l'inflammation, nous les voyons toutes comprises dans la classe des médicaments hypostbénisants. C'est en Italie surtout que cette sorte de traitement a pris naissance, le nom de Rasori en est presque inséparable. L'action physiologique de cette médication est de produire une sorte d'algidité qui, dans les fièvres et les phlegmasies, contre-balance les effets de la maladie. C'est ordinairement avec les vomitifs et les nauséeux qu'on a cherché à produire ces résultats; seulement en administrant ces médicaments d'une manière ménagée et continue, pour que leur effet antiphlegmasique soit plus durable. D'autres substances semblent avoir la propriété antifébrile et antiphlegmasique, sans posséder la propriété vomitive, ce qui les rend moins désagréables à supporter: ainsi le sulfate de quinine, dont M. Gubler a étudié récemment l'action physiologique, et qui ne jouit pas seulement de la propriété fébrifuge, mais qui est encore un antiphlogistique héroïque d'après les résultats frappants obtenus par M. Beau dans les phlegmasies purulentes et même dans les phlegmasies simples; résultats que nous avons pu constater par nous-même pendant notre internat dans son service.

Nous ne pousserons pas plus loin l'examen de l'action physiologique des médicaments antiphlogistiques; il y a là matière à de longues recherches qui doivent être basées sur des expériences auxquelles nous n'avons pas encore pu nous livrer d'une manière suivie, mais que nous nous proposons d'aborder ultérieurement.

Conclusions.

Deux propriétés des vaisseaux, l'*élasticité* et la *contractilité*, suffisent pour expliquer tout le mouvement du sang dans les voies circulatoires, comme la suite tendra à le démontrer.

1re PARTIE.

L'élasticité n'est point, comme on l'a dit, sans influence sur la quantité du sang que le cœur lance dans les vaisseaux ; mais elle augmente cette quantité.

Quand l'élasticité des artères est détruite, le cœur trouve un véritable obstacle à l'accomplissement de la systole ventriculaire, et conséquemment s'hypertrophie, comme dans le rétrécissement aortique.

La tension artérielle moyenne décroît à mesure qu'on observe un vaisseau plus éloigné du cœur. Le fait contraire, avancé par M. Poiseuille, tient à ce que les instruments dont il s'est servi ne donnent pas la moyenne véritable de tension.

Nous avons construit, pour obtenir cette moyenne, un instrument qui supprime les oscillations et donne de lui-même le chiffre cherché : c'est ce que nous appelons l'*hémomètre compensateur*.

L'ondée qui entre dans l'aorte ne se transmet pas de proche en proche à la manière d'une ondulation, comme l'avait pensé Weber, mais se décompose de proche en proche d'une manière que nous avons décrite.

La théorie que nous proposons pour la transmission de l'ondée sanguine dans les artères se déduit d'expériences faites avec le sphygmographe des Allemands, seulement nous avons employé cet instrument d'une manière spéciale, et de façon à obtenir à chaque instant des indications simultanées de la tension en différents points d'un même tube.

De nos expériences il résulte :

1° Que la force avec laquelle le pouls est perçu n'exprime pas ordinairement la force déployée par le cœur ; mais l'intensité de la pulsation augmente toutes les fois que la tension artérielle diminue.

2° Que le pouls dicrote doit s'expliquer par un reflux d'une ondée, et qu'il n'arrive que dans les cas de faible tension artérielle.

3° Que la pulsation est supprimée au-dessous d'un anévrysme, non pas par les caillots qu'il peut renfermer, mais par l'élasticité de la poche qui ramène la tension intermittente à un état uniforme.

Le pouls et les bruits de souffle artériels ont entre eux des relations intimes, comme M. Beau l'a constaté d'après des faits cliniques. Les expériences physiques et physiologiques viennent confirmer les vues de cet auteur.

Les bruits de souffle se produisent dans les cas de rapide décroissance de la tension en un point limité. M. Chauveau a indiqué la nécessité de cette décroissance ; mais il faisait jouer le rôle principal à une condition qui, d'après nos expériences, serait sans importance : le passage du sang d'un point rétréci du système circulatoire dans un autre plus large.

Les *bruits de souffle* du cœur à l'orifice aortique, et ceux que l'on constate dans le système artériel, ainsi que les variétés du pouls qui leur correspondent, sont produits par une condition commune de l'état circulatoire : *la faiblesse de la tension artérielle.*

Les maladies dans lesquelles ces souffles et ces caractères du pouls s'observent sont surtout la chlorose et les cachexies, les fièvres et les phlegmasies. Dans ces maladies, la tension artérielle est au-dessous de son chiffre normal, par suite du passage plus facile du sang des artères dans les veines. Dans les deux premières, ce passage est facilité par la trop grande fluidité du sang ; dans les deux dernières, par la dilatation atonique du système capillaire.

2e PARTIE. — *Contractilité vasculaire.*

Cette propriété est, comme l'a dit Valentin, modératrice du cours du sang, elle règle la quantité qui passe des artères dans les veines, soit dans toute l'économie, soit dans un point donné. Cette contractilité est due à l'élément musculaire de la vie organique ; elle est sous la dépendance du système nerveux grand sympathique.

La contractilité des vaisseaux, comme celle des muscles, peut être étudiée isolément, et dans ces conditions, voici les principales lois auxquelles elle nous a paru soumise.

1° Une excitation faible fait contracter les vaisseaux.

2° Une excitation très-forte les fait dilater (par épuisement de la contractilité); il n'y a jamais de *dilatation active*.

3° Un excitant longtemps répété finit par ne plus produire des effets aussi prononcés sur les vaisseaux qui semblent avoir acquis une force nerveuse plus considérable par suite de ce que nous appelons *accoutumance*.

Les effets de la contraction des vaisseaux sont les suivants :

La partie dont les vaisseaux sont contractés est le siége d'une circulation moins rapide. Si elle est exposée au refroidissement, la température s'abaisse; elle devient moins colorée et perd de son volume.

Les effets de la dilatation des vaisseaux sont une plus grande rapidité de la circulation; une chaleur plus considérable, mais qui, n'étant que celle du sang lui-même, ne peut dépasser celle des parties centrales; plus de rougeur; une augmentation de volume.

Dans le cas de variation de la tension sanguine, sous l'influence de la pesanteur, par exemple, la contractilité s'accommode à cette tension pour chaque point en particulier, augmente ou diminue avec elle pour conserver un état circulatoire normal.

3ᵉ PARTIE. — *Application à la pathologie.*

L'état de plus ou moins forte contraction des vaisseaux se traduit dans les maladies par deux états pathologiques tranchés :

1° La contraction trop forte, par l'algidité.

2° La contraction trop faible, par la fièvre ou la congestion locale.

Dans chacun de ces états pathologiques, s'observent les signes que nous avons donnés physiologiquement de l'état de contraction ou de dilatation vasculaire, soit du côté des tissus, température, couleur, volume, soit du côté de la tension sanguine, qui nous est révélée par les caractères du pouls et des bruits du souffle vasculaire.

De même que dans les expériences physiologiques, on voit en pathologie la contraction des vaisseaux suivie de relâchement, l'algidité suivie de fièvre (ce qui a été appelé à tort *période de réaction*).

L'inflammation dans la premère période est un état congestif dû à l'atonie vasculaire; toutes les causes d'inflammation s'expliquent par la théorie de l'*épuisement* suite d'une excitation trop forte.

Les théories anciennes, transmises par tradition, ont amené à admettre dans l'inflammation une activité locale, une force inflammatoire; mais la physiologie nous montre que dans une partie enflammée, il n'y a que débilité. Ces théories anciennes ne doivent du reste pas arrêter les idées nouvelles, car elles ont été établies à une époque où l'on ne connaissait rien de la circulation du sang.

La théorie nouvelle, basée sur les expériences physiologiques modernes, offre de grands avantages pour expliquer beaucoup de points de la marche des inflammations : ainsi la tendance des phlegmons à s'ouvrir à l'extérieur, l'étranglement inflammatoire, la tendance spontanée des congestions à se résoudre au bout d'un certain temps, l'action curative de la plupart des traitements antiphlogistiques chirurgicaux et médicaux.

QUESTIONS

SUR

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Physique. — De l'imbibition dans les corps solides; de ses phénomènes, de ses lois. Applications à l'économie animale.

Chimie. — Du vert-de-gris.

Pharmacie. — Des matières pyrogénées employées en médecine; traiter des préparations pharmaceutiques dont elles sont la base.

Histoire naturelle. — Caractères de la famille des tiliacées.

Anatomie. — Du mode de distribution des artères dans le rein.

Physiologie. — Des conditions de la contraction musculaire.

Pathologie interne. — De l'état du sang dans les diverses asphyxies.

Pathologie externe. — De la rétention des matières fécales dans le gros intestin.

Pathologie générale. — Des causes diverses de la dyspepsie.

Anatomie pathologique. — Du ramollissement gélatiniforme de l'estomac et des intestins.

Accouchements. — Des suites naturelles des couches et des soins que réclame la femme récemment accouchée.

Thérapeutique. — De la composition de l'huile de morue et de l'huile de poisson, de leur action sur l'économie.

Médecine opératoire. — De l'ablation des tumeurs cancéreuses.

Médecine légale. — Des cas judiciaires divers dans lesquels est faite à un médecin expert la question de l'appréciation de l'état mental d'un individu, et de la direction spéciale dans laquelle doit être faite l'expertise de chacun d'eux.

Hygiène. — De l'influence d'un air chaud et humide sur la santé.

Vu, bon à imprimer.

TROUSSEAU, Président.

Permis d'imprimer.

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

ARTAUD.